

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz

KAROTIS-SINUS CAVERNOSUS-FISTELN

Inauguraldissertation
Zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg - Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

Uwe Dietrich

aus Lüz

Mainz , 1981

Die von der Regierung der Provinz
der Provinzregierung - Landrat der Provinz

ANFANGS DER VERGEBUNG DER GELDER

Die Provinzregierung der Provinz der Provinz
der Provinzregierung der Provinz der Provinz
der Provinzregierung der Provinz der Provinz

Die Provinzregierung

der Provinz

der Provinz



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554412_0003

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz

KAROTIS-SINUS CAVERNOSUS-FISTELN

Inauguraldissertation

Zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin

der Johannes Gutenberg - Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von: Uwe Dietrich

Uwe Dietrich

aus Lüz

Mainz , 1981



Dekan : Prof. Dr. med. K.- H. Bäßler

Dekan : Prof. Dr. med. K.- H. Bäßler

1. Gutachter : Prof. Dr. med. M. Samii

2. Gutachter : Prof. Dr. med. D. Voth

Tag der mündlichen Prüfung : 9.12.81

Herrn Professor Dr. med. M. Samii möchte ich herzlich danken für die Überlassung des Themas und für die geduldige Unterstützung bei der Fertigstellung.

Uwe Dietrich
Gartenstr. 36

4000 Düsseldorf

Inhalt

	Seite
1. <u>Einleitung</u>	4
2. <u>Anatomie</u>	7
Sinus cavernosus.....	7
Abflußmöglichkeiten des Sinus cavernosus.....	8
Hirnnerven und sympathisches Nervengeflecht.....	12
Kavernöses Segment der A. carotis interna.....	14
Äste der A. carotis interna.....	15
Anomale Karotis-Basilaris-Verbindungen.....	19
Anastomosen der A. carotis interna.....	20
3. <u>Ätiologie</u>	22
Traumatische Entstehung.....	22
Spontane Entstehung.....	25
Beurteilung: traumatische oder spontane Fistel?....	27
4. <u>Pathogenese</u>	31
Die Fistel und ihre Auswirkung auf die direkte Umgebung.....	31
Auswirkungen auf die Durchblutung des Auges und der Orbita.....	33
Pathogenese der klinischen Symptomatik.....	34
Bilaterale Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln.....	37
Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln.....	38
Auswirkungen auf die Hirndurchblutung.....	39
Auswirkungen auf den Körperkreislauf.....	40
Verlauf der unbehandelten Karotis-Sinus cavernosus- Fistel.....	41
5. <u>Klinische Symptomatik</u>	44
Allgemeines.....	44
Intrakranielles Gefäßgeräusch.....	44
Exophthalmus.....	45
Pulsation von Bulbus und Venen.....	47
Beteiligung der Hirnnerven II, III, IV, V und VI sowie des Sympathikus.....	47

Venöse Stauungserscheinungen und weitere Augensymp-	50
tome.....	
Blutungen.....	54
Kopf- und Augenschmerzen.....	55
Zerebrale Störungen.....	55
Symptomatik der Karotis externa-Sinus cavernosus	
Fistel.....	56
Abgrenzung der Symptome: trauma- oder fistelbedingt	56
6. <u>Diagnose</u>	59
Digitale Karotiskompression am Hals.....	59
Röntgen-Nativaufnahmen.....	60
Angiographie.....	61
Elektroenzephalographie.....	64
Computertomographie.....	65
Durchflußszintigraphie.....	65
Doppler-Sonographie.....	65
Thermographie.....	66
Ophthalmodynamographie.....	66
Orbitaphlebographie.....	66
7. <u>Differentialdiagnose</u>	67
Traumatisches Aneurysma der A. carotis interna ohne	
arteriovenöse Verbindung zum Sinus cavernosus.....	67
Aneurysmen der A. carotis interna im Sinus caver-	
nosus.....	68
Gefäßmißbildungen der Orbita.....	68
Zervikale Karotis-Jugularis-Fistel.....	69
Thrombose des Sinus cavernosus.....	70
Orbitale Enzephalozele.....	70
Orbitale Tumoren.....	70
Intrakranielle Tumoren.....	71
Andere intrakranielle arteriovenöse Fisteln.....	72
Weitere differentialdiagnostische Erwägungen.....	72
8. <u>Therapie</u>	74
Allgemeines.....	74
Konservative Therapie.....	77

Zervikale Karotisunterbindungen oder -drosselung.	79
Intrakranieller Verschuß der A. carotis interna und der A. ophthalmica.....	83
Künstliche Embolisation der A. carotis interna (außer mit dem Ballon-Katheter).....	88
Verschuß der Fistelöffnung mit dem Ballon eines Katheters.....	94
Extravasaler Verschuß der Fistelöffnung.....	98
Unterbindung der Orbitalvenen.....	101
Stellatumblockade und Sympathektomie.....	101
Konsiliarische Therapiemaßnahmen.....	102
Therapie von Karotis externa-Sinus cavernosus- Fisteln.....	102
Therapie von bilateralen Karotis-Sinus-caverno- sus-Fisteln.....	103
9. <u>Kasuistik</u>	105
Fall 1.....	105
Fall 2.....	106
Fall 3.....	109
Fall 4.....	110
Fall 5.....	111
Fall 6.....	114
Fall 7.....	116
Fall 8.....	118
10. <u>Diskussion</u>	120
11. <u>Zusammenfassung</u>	129
12. <u>Bibliographie</u>	131
Lebenslauf	

1. Einleitung

Unter einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel versteht man das Krankheitsbild, das durch eine arteriovenöse Kurzschlußverbindung zwischen der A. carotis interna und dem Sinus cavernosus charakterisiert ist. Es entsteht spontan oder nach einem Trauma. Das arterielle Blut strömt von der Arterie über die Fistelöffnung in den Sinus cavernosus und fließt durch dessen venöse Zu- und Abflußwege ab.

Für das Krankheitsbild der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel wurde früher auch die Bezeichnung Karotis-Sinus cavernosus-Aneurysma verwendet.

Aber trotz der Wahrscheinlichkeit, daß der größte Teil der spontanen Fälle und vielleicht ein guter Anteil der traumatischen auf der Ruptur eines präexistenten intrakavernösen Aneurysmas der Karotis beruhen kann, ist das wesentliche Merkmal der Erkrankung die Kommunikation zwischen A. carotis und Sinus cavernosus, gleich ob ein Aneurysma dort vorher existierte oder nicht. Die Bezeichnung Aneurysma sollte den lokalen Gefäßaussackungen vorbehalten bleiben. Die Bedeutung der arteriovenösen Fistel besteht in den pathophysiologischen Rückwirkungen auf den lokalen und allgemeinen Kreislauf - die der Aneurysmen in der jederzeit möglichen Ruptur.

Wichtig zu erwähnen ist, daß die Fälle von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln früher zusammen mit anderen Erkrankungen, die Exophthalmus und Bulbuspulsation verursachen, unter der Bezeichnung "Exophthalmus pulsans" zusammengefaßt wurden. Hierbei war in über 90% der Fälle eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel die Ursache des pulsierenden Exophthalmus.

Die erste Beschreibung eines arteriovenösen Aneurysmas durch WILLIAM HUNTER erschien etwa gleichzeitig mit den ersten Berichten über Karotis communis-Ligaturen in der

zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts. ASTLEY COOPER nahm 1805 und 1808 diese Operation zur Therapie von Aneurysmen der A. carotis interna vor. BENJAMIN TRAVERS, der COOPER bei seiner zweiten Operation assistiert hatte, gab im Jahre 1809 die erste genaue und zutreffende Schilderung eines Falles von pulsierendem Exophthalmus und stellte die Diagnose "Aneurysma by Anastomosis". Da sich durch Karotiskompression das Geräusch zum Schwinden bringen ließ und der Exophthalmus sich verringerte, unternahm TRAVERS die Unterbindung der Karotis communis als chirurgische Therapie.

BARON gab 1835 den ersten Sektionsbericht über ein Aneurysma der Karotis interna im Sinus cavernosus. NELATON stellte 1856 die Diagnose einer Ruptur der A. carotis interna im Sinus cavernosus und bestätigte sie durch Autopsie. DELENS deutete schließlich eine Reihe früher als intraorbitale Aneurysmen beschriebener Beobachtungen als arteriovenöse Aneurysmen der Karotis interna im Sinus cavernosus (1870).

Die ersten zusammenfassenden Arbeiten über das Krankheitsbild des Exophthalmus pulsans erschienen von RIVINGTON (1875), H. SATTLER (1880), DE SCHWEINITZ und HOLLOWAY (1908) und von C.H. SATTLER (1920). Danach sind die größeren Übersichten und Sammlungen von Fällen zugunsten von besonderen und interessanten Einzelbeobachtungen zurückgegangen. Trotzdem muß man die Monographien von DANDY (1937) und HAMBY (1966) erwähnen.

Inzwischen hatten sich noch weitere Möglichkeiten zur Therapie von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln gesellt: Die Karotiskompression (1856), die Unterbindung der Orbitalvenen (1857), die Ligatur der Karotis interna am Hals (1904) und die Ligatur von Communis plus Externa (1909). Einen wesentlichen Beitrag zur Diagnostik lieferte der angiographische Nachweis der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel

durch die Karotisarteriographie, die den Übertritt von Kontrastmittel in den Sinus cavernosus zeigt, die Abflußwege des Shuntblutes sichtbar macht und auch Fälle aufzeigt, die keine eindeutige klinische Symptomatik bieten (LÖHR 1937, TÖNNIS 1937, WOLFF und SCHMID 1939).

Schließlich folgten dann noch andere Therapiemöglichkeiten: der intrakranielle Gefäßverschluß der supraklinoidalen A. carotis interna (ZELLER 1911, HAMBY und GARDNER 1933, DANDY 1937), der Fistelverschluß durch einen künstlichen intraarteriellen Embolus, der am Hals in die A. carotis interna gebracht wird (Muskelembolie von BROOKS 1930), der direkte transkavernöse Fistelverschluß (PARKINSON 1965), die künstliche Thrombosierung des Sinus cavernosus (MULLAN, 1974; HOSOBUCHI, 1975) sowie die intraarterielle Embolisierung der Fistelöffnung mit Hilfe des aufblasbaren Ballons eines Katheters (PROLO und HANBERY, 1971; SERBINENKO, 1971).

2. Anatomie

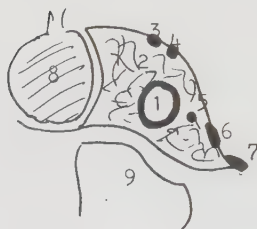
Sinus cavernosus

Der Sinus cavernosus liegt lateral der Hypophyse am seitlichen Abhang des Türkensattels und ist eine zentrale Sammelstelle für venöses Blut. Er tritt dadurch mit dem Großhirn, dem Kleinhirn, dem Hirnstamm, dem Gesicht, dem Auge, der Orbita, dem Nasopharynx, dem Mastoid und dem Mittelohr in Verbindung. Die mediale Wand bilden die Hypophyse und die Seitenfläche des Keilbeinkörpers. Die obere Begrenzung ist die Dura, die vom Processus clinoideus anterior zum Tentorium zieht. Sie setzt sich nach lateral in die vom Boden der Fossa cranialis media heraufziehende Dura fort. Der Sinus cavernosus ist zirka 2 cm lang, 1 cm breit und 1 cm tief. Er wird nach dorsal hin kleiner und umgibt dann die A. carotis interna als Geflecht kleiner Venen während ihres Verlaufes durch den Canalis caroticus. Der Sinus cavernosus besteht aus einem unregelmäßigen Geflecht von verschiedenen großen Venen in einem ungefähr dreieckigem Raum zwischen der Dura und dem Periost der Seitenfläche der Sella turcica. Diese Venen sehen im Querschnitt wie schwammartiges Balkenwerk aus.

Man findet aber venöse Haupträume. DAVID, METZGER, MIKOL und PRADAT (1964) geben folgende Zahlen an: In 50% der Fälle findet man ca. 10 Venen medial und unterhalb der A. carotis interna, in 25% ist die Arterie ganz von einem Venengeflecht umgeben, in 20% liegen die Venen meist lateral der Arterie und in 5% liegt die Arterie frei in einem einzigen venösen Raum. HARRIS und RHOTON (1976) fanden 3 venöse Haupträume, den medialen, den anteroinferioren und den posterosuperioren Raum. Der mediale Raum liegt zwischen der Hypophyse und der A. carotis interna und ist im Durchschnitt etwas über 2 mm weit. Der anteroinferiore Raum liegt in der Konkavität unter der ersten Kurve des

Karotissyphon. Der posterosuperiore Raum liegt zwischen der Arterie und dem hinteren Dach der Sinuswand. Lateral der Arterie findet man nur ganz selten einen venösen Raum (Abb. 1).

Abb. 1: Der Sinus cavernosus im Querschnitt
(nach ROHEN, 1975)



- 1 - A. carotis interna
- 2 - Sinus cavernosus
- 3 - N. oculomotorius
- 4 - N. trochlearis
- 5 - N. abducens
- 6 - N. ophthalmicus (V, 1)
- 7 - N. maxillaris (V, 2)
- 8 - Hypophyse
- 9 - Keilbeinhöhle

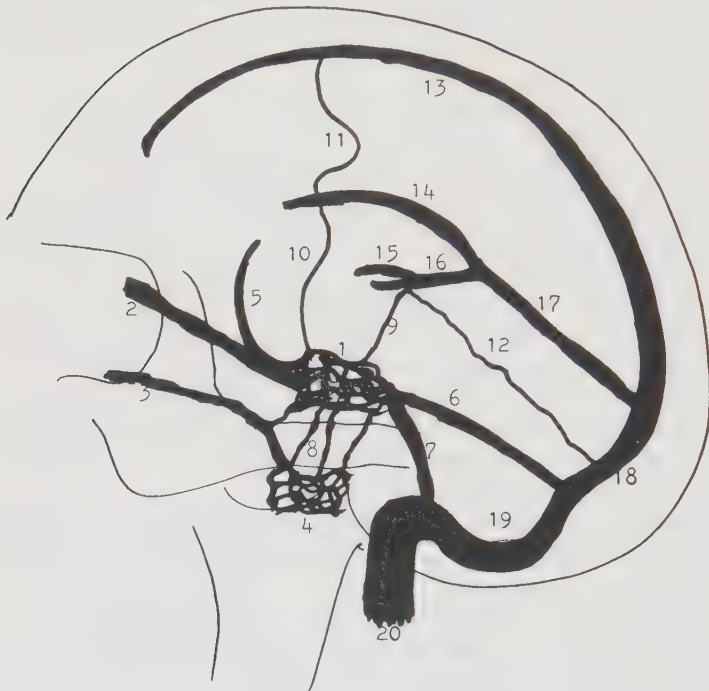
Abflußmöglichkeiten des Sinus cavernosus

Besteht eine arteriovenöse Fistel zwischen der A. carotis interna und dem Sinus cavernosus, so kann das arteriali-

sierte Blut infolge des höheren Druckgradienten prinzipiell über alle Zu- und Abflußwege des Sinus cavernosus seinen Weg nehmen (WOLFF und SCHMID 1939, KLAR und PIOTROWSKI 1966, HAMBY 1966). Im angiographischen Bild folgt das Shuntblut meist nur wenigen Hauptabflüssen (Abb. 2, Abb. 3):

1. über die V. ophthalmica superior zur V. angularis und V. facialis,
2. über die direkt in den Sinus cavernosus oder in die V. ophthalmica superior einmündende V. ophthalmica inferior zum Plexus pterygoideus, zur V. facialis oder zur V. retromandibularis,
3. zum Sinus sphenoparietalis, der mit der V. cerebri media in Verbindung steht, die aber auch von lateral her direkt in den Sinus cavernosus einmünden kann,
4. über den Sinus petrosus superior zum Sinus sigmoideus,
5. über den Sinus petrosus inferior und basale Venen, bzw. basale Venengeflechte (z.B. Plexus venosus caroticus) direkt zur V. jugularis interna,
6. über basale Sinus und Venengeflechte (z.B. V. basalis ROSENTHALI) zum Sinus rectus und manchmal zur V. cerebri magna (GALENI),
7. über die Vv. cerebri superiores und anastomosierende Venen (z.B. V. anastomotica superior TROLARDI, V. SYLVII) zum Sinus sagittalis superior,
8. über anastomosierende Venen (z.B. V. SYLVII, V. anastomotica inferior LABBE) zum Sinus transversus,
9. über durale Venen oder Venengeflechte zum Plexus pterygoideus und schließlich
10. über den Sinus intercavernosus anterior und den Sinus intercavernosus posterior (und -falls vorhanden- auch Sinus intercavernosus inferior) zum Sinus cavernosus der Gegenseite. Der Sinus cavernosus wird mit dem der Gegenseite und den sie verbindenden Sinus intercaver-

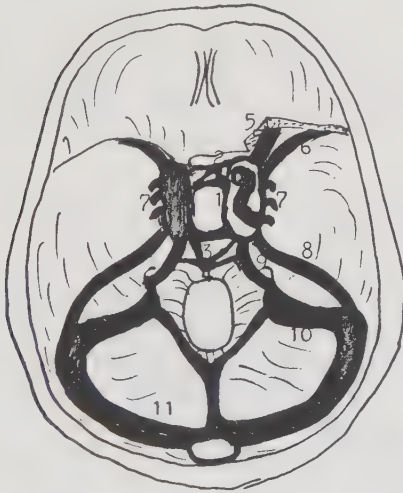
Abb. 2: Abflußwege des Sinus cavernosus (Seitenansicht)
(nach ROHEN, 1975)



- | | |
|--|---|
| 1 = Sinus cavernosus | 11 = V. anastomotica superior
TROLARDI |
| 2 = V. ophthalmica superior | 12 = V. anastomotica inferior
LABBE |
| 3 = V. ophthalmica inferior | 13 = Sinus sagittalis superior |
| 4 = Plexus pterygoideus | 14 = Sinus sagittalis inferior |
| 5 = Sinus sphenoparietalis | 15 = V. cerebri interna |
| 6 = Sinus petrosus superior | 16 = V. cerebri magna GALENI |
| 7 = Sinus petrosus inferior | 17 = Sinus rectus |
| 8 = durale Venen und
Venengeflechte | 18 = Sinus transversus |
| 9 = V. basalis ROSENTHALI | 19 = Sinus sigmoideus |
| 10 = V. cerebri media | 20 = V. jugularis interna |

Abb. 3: Abflußwege des Sinus cavernosus (Aufsicht auf
Schädelbasis)

(nach GRONSKI und CREELY, 1975)



- | | |
|---|---|
| 1 - Sinus cavernosus (rechts
mit A. carotis interna) | 7 - durale Venen (zum
Plexus pterygoideus) |
| 2 - Sinus intercavernosus anterior | 8 - Sinus petrosus
superior |
| 3 - Sinus intercavernosus posterior | 9 - Sinus petrosus
inferior |
| 4 - basales Venengeflecht | 10 - Sinus sigmoideus |
| 5 - V. ophthalmica superior | 11 - Sinus transversus |
| 6 - Sinus sphenoparietalis | |

nosi auch Sinus circularis genannt, da sie in typischer
Ausbildung wie ein Kreis um die Hypophyse liegen.

Hirnnerven und sympathisches Nervengeflecht

Der N. oculomotorius und der N. trochlearis betreten das Dach des Sinus cavernosus lateral vom Processus clinoideus posterior unterhalb des freien Randes des Tentorium. Die beiden Nerven kommen auf die mediale Fläche der Durakante, die vom Proc. clinoideus anterior zum Tentorium zieht und den oberen Rand der Sinuswand bildet, wobei der Oculomotorius frontal und etwas lateral vom Trochlearis liegt. Dann nähern sich beide Nerven und laufen zusammen im duralen Dach des Sinus etwas nach unten zur Fissura orbitalis superior.

Das Ganglion trigeminale GASSERI liegt dem Sinus cavernosus am Eintrittspunkt der A. carotis interna lateral an. Der 1. Ast des N. trigeminus, der N. ophthalmicus, tritt tief unten in die seitliche Wand des Sinus cavernosus, etwa in Höhe des Bodens der Sella turcica. Er verläuft in der unteren temporalen Durawand nach vorn und etwas nach oben zur Fissura orbitalis superior. Der 2. Ast des Trigeminus, der N. maxillaris, liegt am unteren, lateralen Winkel der Durawand und steht mit dem Sinus cavernosus kaum noch in Beziehung.

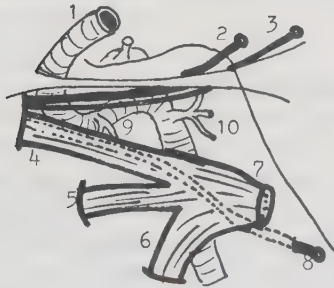
Der N. abducens kommt vom Clivus, tritt unter GRUBERS Ligament in den Sinus cavernosus ein und biegt nach lateral um den proximalen Anteil der Karotis, um medial und parallel vom Ophthalmicus zur Fissura orbitalis superior zu ziehen. Er liegt allein von den Hirnnerven frei im Sinus cavernosus, die übrigen verlaufen in der Durawand. Oft ist der venöse Raum lateral der A. carotis interna so eng, daß der N. abducens medial der Karotiswand und lateral der Durawand anliegt.

Der Sinus cavernosus gleicht nicht nur im Querschnitt einem Dreieck, sondern PARKINSON (1965) fand, daß auch die laterale Sinuswand in der Aufsicht ein Dreieck bietet. Es gibt nämlich einen beträchtlichen dreieckigen Raum

zwischen dem Oculomotorius und Trochlearis oben und dem Abducens und Ophthalmicus unten mit einer weiten Basis hinten, die durch den Abhang des Dorsum sellae und den Clivus gebildet wird. (Abb. 4)

Abb. 4: Seitliche Ansicht auf die Gebilde des Sinus cavernosus

(PARKINSONS Dreieck, nach PARKINSON, 1973)



1 - A. carotis interna

2 - N. oculomotorius

3 - N. trochlearis

4 - N. ophthalmicus

5 - N. maxillaris

6 - N. mandibularis

7 - Ggl. trigeminale GASSERI

8 - N. abducens

9 - Arterie des Sinus cavernosus inferior

10 - Truncus meningohypophysealis

Das sympathische Nervengeflecht umgibt die A. carotis interna während ihres ganzen Verlaufes durch den Sinus cavernosus und kann ohne Mikroskop erkannt werden. Die Nervenfasern kommen vom Ganglion cervicale und verlassen zum Teil schon im Canalis caroticus als Nn. caroticotympanici und N. petrosus profundus den Plexus caroticus internus. Innerhalb des Sinus cavernosus springen weitere Fasern auf den N. abducens über, um von dort zum N. ophthalmicus zu gelangen und dann zum Ganglion ciliare. Die übrigen Nervenfasern verlassen mit der Karotis interna den Sinus. Ohne sympathischen Nervenfasern sind der Oculomotorius und der Trochlearis.

Kavernöses Segment der A. carotis interna

POOL und POTTS (1965) teilen die intrakranielle Karotis interna in 3 Segmente ein: das petröse, das kavernöse und das supraklinoidale Segment. Das kavernöse Segment versorgt die Dura der Schädelbasis, den Sinus cavernosus, die Sella turcica mit ihrem Inhalt und das Tentorium mit Blut (WALLACE, GOLDBERG, LEEDS und MISHKIN, 1967). Außerdem bildet das kavernöse Segment der Karotis interna das Karotissyphon, eine Krümmung in Form eines liegenden "S". Diese Kurvatur variiert von Fall zu Fall beträchtlich. Die A. carotis interna betritt ^{durch} den Canalis caroticus des Felsenbeines die Schädelhöhle, wo sie in der Gegend des Foramen lacerum austritt. Ihr Eintritt in den Sinus cavernosus ist häufig durch eine Impression der Dura gekennzeichnet. Der Anfangsteil der kavernösen Karotis steigt zum Processus clinoideus posterior an und formt da eine Konvexität nach oben. Der relativ horizontale Teil ist circa 2 cm lang und endet mit einer Konkavität nach oben an der medialen Seite des Processus clinoideus anterior. Hier durchbohrt die Arterie die Dura am Dach des Sinus cavernosus und erscheint lateral vom Chiasma opticum im

subarachnoidalen Raum.

Es ist auf Grund von neueren Sektionsergebnissen (PARKINSON, 1965) bekannt, daß die kavernöse Karotis nur an 2 Fixpunkte geheftet ist. Die Karotis liegt frei im Raume des Sinus cavernosus und hat keinen direkten Kontakt mit Knochen außer an ihrem Eintrittspunkt und wieder unten an ihrem vordersten Stück. Hier ist der Teil, der sich in den supraklinoidalen Abschnitt fortsetzt, unbeweglich und fest angeheftet.

Äste der A. carotis interna

Äste des Petrosus-Segmentes

1. A. carotico-tympanica

Sie anastomosiert in der Paukenhöhle mit Ästen der A. maxillaris.

2. Ramus canalis pterygoidei

Dieser Zweig anastomosiert mit der gleichnamigen Arterie aus der A. maxillaris.

Äste des kavernösen Segmentes (Abb. 5 a und 5 b)

PARKINSONS (1965, 1967) Untersuchungen waren die Grundlagen dieser Zusammenstellung.

A. Truncus meningohypophysealis

Er war in allen Sektionen von PARKINSON und von HARRIS und RHOTON vorhanden und ist der größte intrakavernöse Ast. Dieser proximalste Ast geht gerade von der Rückseite der ersten Vorwärtskurve nach hinten ab. Er teilt sich in 3 Äste von gleichen Kaliber:

1. Tentorialer Ast

- a. Zweige zum III. und IV. Hirnnerven
- b. Zweig zum Dach des Sinus cavernosus
- c. Anastomose mit meningealen Zweigen der A. ophthalmica
- d. Zweig zur Falx und zum Tentorium (anastomosiert

Abb. 5 a: Sinus cavernosus mit Inhalt - A. carotis interna mit Ästen
(nach GRONSKI und CREELY, 1975)



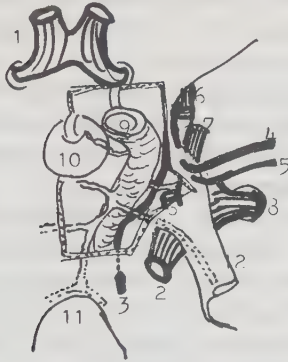
- 1 - A. carotis interna
- 2 - A. ophthalmica
- 3 - Truncus meningohypophysealis
- 4 - Arterie des Sinus cavernosus inferior
- 5 - Tentorialer Ast
- 6 - Dorsaler meningealer Ast
- 7 - Kaudaler hypophysealer Ast
- 8 - Chiasma opticum
- 9 - Hypophyse
- 10 - Foramen magnum
- 11 - Kapsuläre Arterie (MC CONNELLS)
- 12 - Tentorium

hinten mit der gleichen Arterie der Gegenseite)

2. Dorsaler meningealer Ast

a. Zweig zum Clivus

Abb. 5 b: Sinus cavernosus mit Inhalt - Hirnnerven
(nach GRONSKI und CREELY, 1975)



- 1 - Chiasma opticum
- 2 - N. trigeminus
- 3 - N. abducens
- 4 - N. oculomotorius
- 5 - N. trochlearis
- 6 - N. ophthalmicus (durchtrennt)
- 7 - N. maxillaris
- 8 - N. mandibularis
- 9 - A. carotis interna
- 10 - Hypophyse
- 11 - Foramen magnum
- 12 - Tentorium

(Das Dach des Sinus cavernosus ist aufgeschnitten.)

b. Zweig zum VI. Hirnnerven

c. Anastomose mit dem gleichen Ast der Gegenseite

3. Kaudaler hypophysealer Ast

- a. Zweig zum hinteren Teil der Epiphyse
- b. Zweig zur Dura des Bodens der Sella
(anastomosiert mit dem gleichen der Gegenseite)
- c. Zweig zur Dura der Procc. clinoides posteriores
- d. Zweig zum Sinus cavernosus

Die letzten beiden Zweige anastomosieren ebenfalls mit der Gegenseite und bilden dabei einen arteriellen Kreis um den Ursprung des Dorsum sellae.

B. Arterie des Sinus cavernosus inferior

Sie war in 80% von PARKINSONS und in 90% von HARRIS und RHOTONS Sektionen vorhanden. Die Arterie entspringt einen halben Zentimeter weiter vom Truncus an der unteren, äußeren Seitenfläche der Karotis und zieht über den N. abducens hinunter nach medial zum N. ophthalmicus und zum Ggl. trigeminale GASSERI.

- 1. Zweige zum Ganglion trigeminale GASSERI (Arterie zum Cavum MECKELI)
- 2. Anastomosen mit der A. meningea media und mit weiteren meningealen Arterien
- 3. Marginale tentoriale Arterie
(nach SCHNÜRER und STATTIN, 1963)

Die Äste des Truncus meningohypophysealis bilden Anastomosen mit der Gegenseite aus, die hinter der Hypophyse liegen, während die der Arterie des Sinus cavernosus inferior vor der Hypophyse verlaufen. Somit wird ein arterieller Kreis um die Hypophyse gebildet, dessen hinterer Anteil jedoch stärker ausgebildet ist.

C. Kapsuläre Arterien

MC CONNELL beschrieb 1953 eine oder mehrere Arterien, die weiter distal entspringen und MC CONNELLS-Arterie genannt werden. Ihre Häufigkeit wird mit 28 bis 50% angegeben.

- 1. Kaudale kapsuläre Arterie
(anastomosiert mit Zweigen des kaudalen hypophysealen Astes aus dem Truncus meningohypophysealis)

2. Frontale kapsuläre Arterie

(anastomosiert mit der gleichen Arterie der Gegenseite)

Jeder Zweig der kavernösen Karotis interna anastomosiert mit dem gleichen der Gegenseite, so daß POOL und POTTS von "intercarotid twigs" in der Gesamtheit sprechen. Außerdem stehen diese kleinen Arterien mit meningealen Ästen der A. carotis externa, der A. ophthalmica und der Aa. vertebrales in Verbindung, was WALLACE, GOLDBERG, LEEDS und MISHKIN ein "rete mirabile" nennen.

Äste der supraklinoidalen Karotis

1. A. ophthalmica
2. A. communicans posterior
3. A. choroidalis anterior
4. Äste zu den Basalganglien und Aa. lenticulostriatae

Endäste

1. A. cerebri anterior
2. A. cerebri media

Anomale Karotis-Basilaris-Verbindungen

Die primitive Karotis und die primitive Trigeminalarterie sind die Hirnarterien² des 3 mm-Embryo, wobei die Trigeminalarterie nach Ausbildung der späteren Basilararterie und der A. communicans posterior zurückgebildet wird. Gelegentlich bleibt die A. primitiva trigemina aber bestehen und verbindet dann die Karotis mit der Basilaris. Die zweithäufigste Karotis-Basilaris-Anastomose wird durch die persistierende A. primitiva hypoglossica hergestellt. (HAMBY, 1966; OSTHEIM-DZEROWYCZ, 1970; GRUNERT und SUNDER-PLASSMANN, 1971) In seltenen Fällen können auch persistierende primitive Ohrarterien (A. primitiva auditiva, A. primitiva otica, A. aberrans) die Karotis mit dem Vertebralsystem verbinden.

Alle diese Arterien können aber auch trotz Rückbildung an ihrer Abgangsstelle Wandschwächen der A. carotis interna hinterlassen, so daß hier Prädilektionsstellen für die Ausbildung einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel vorhanden sind (ENOMOTO, SATO und MAKI, 1977).

Anastomosen der A. carotis interna

Der Kollateralkreislauf der A. carotis interna ist aus 2 Gründen besonders wichtig: Erstens bewirkt er, daß die von der Fistel betroffene Hirnhälfte vor und nach der Operation genügend Blut erhält. Zweitens verhindert er allerdings aus dem selben Grund oft einen Therapieerfolg, wenn nach Isolierung des fisteltragenden Segmentes dieses noch mit Blut versorgt wird.

Es gibt folgende Hauptwege zum kavernösen Segment der A. carotis interna:

1. Anastomosierung über den Circulus arterio_s cerebri WILLISII

Der Circulus arterio_s cerebri ist die wichtigste Verbindung zur A. carotis interna der Gegenseite und zur A. basilaris.

2. A. ophthalmica

Die A. ophthalmica anastomosiert ausgiebig mit vielen Ästen der A. carotis externa der gleichen Seite, mit der gegenseitigen A. carotis externa und mit der gegenseitigen A. ophthalmica. Sie hat weiterhin Verbindung mit meningealen Ästen, die mit intracavernösen Ästen der A. carotis interna anastomosieren, und anastomosiert auch direkt mit Ästen des Truncus meningohypophysealis.

3. Anastomosen zur gegenseitigen A. carotis interna

Alle Äste des kavernösen Segmentes der Karotis interna anastomosieren mit denen der Gegenseite. Es handelt sich dabei um kleinere Äste.

4. Meningeale Anastomosen mit Ästen der A. carotis externa

Hierbei handelt es sich meist um kleinere Äste zur Dura mater, die mit der A. ophthalmica oder mit den Ästen des kavernösen Segmentes der A. carotis interna in Verbindung stehen. Das wichtigste Gefäß ist die A. maxillaris, deren mandibulärer und pterygopalatiner Teil verschiedene Verbindungen zum Sinus cavernosus besitzen. So gibt es Anastomosen der A. maxillaris selbst sowie ihrer Äste (A. meningea media, A. meningea accessoria, A. infraorbitalis) mit den Ästen des Truncus meningohypophysealis und der A. des Sinus cavernosus inferior. Die meningealen Äste der A. pharyngea ascendens anastomosieren mit dem Truncus meningohypophysealis. Etwas seltener sind Verbindungen der A. occipitalis und den Ästen der kavernösen Karotis interna.

5. Anastomosen des Petrosus-Segmentes

Das petröse Segment der A. carotis interna anastomosiert mit dem pterygopalatinen Teil der A. maxillaris (A. carotico-tympanica, A. canalis pterygoidei, A. stapedia und "Vidian artery").

6. Karotis-Basilaris-Anastomosen

Diese anomalen Gefäßverbindungen sind seltener.

3. Ätiologie

Traumatische Entstehung

In den meisten Fällen tritt das Krankheitsbild der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel als Folge einer Schädel-Hirn-Verletzung auf. Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln machen knapp 0,5% aller Schädel-Hirn-Traumen aus (FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970; SEDZIMIR und OCCLESHAW, 1967) und etwa 2% aller schweren Schädel-Hirn-Verletzungen (FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970; HERRMANN, FISCHER und LOEW, 1975). So ist die A. carotis interna sehr gefährdet bei parasagittalen Schrägfrakturen der Schädelbasis, die die Medianlinie im Sellabereich schneiden. Bei schweren Traumen ist die Karotis-Sinus cavernosus-Fistel nicht nur mit Kommotionerscheinungen und Felsen- oder Keilbeinfrakturen vergesellschaftet, sondern andere Hirn- oder Nervenschäden können das klinische Bild verändern. Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln entstehen ebenfalls als Folge von Gesichtsschädelverletzungen (ROGERS und EPKER, 1972; GRONSKI und CREELY, 1975; GARLAND, MALONEY und DOKU, 1977; ROBERTSON, 1977; SOFFERMAN und FABIAN, 1977). Angaben über Schädelfrakturen bei Fällen von traumatischer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel findet man zwischen 70% (FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970) und 80% (SATTLER, 1920). Das Trauma trifft gewöhnlich die betroffene Schädelseite - meist von frontal. Die Gewalt kann aber auch den Hinterkopf oder die Gegenseite getroffen haben. Man kann zwischen direkten Verletzungen der Karotiswand und indirekten Verletzungen bei stumpfen Schädel-Hirn-Traumen unterscheiden. Knochensplitter von der Felsenbeinpyramide, vom Keilbeinkörper oder Absprengungen des Dorsum sellae können die Karotiswand direkt durchdringen. Sie können auch die Gefäßwand anritzen oder quetschen, was

dann sekundär zur Perforation führt. In die Gruppe der direkten Gefäßwandverletzungen gehören auch die Schuß-, Stich- und iatrogenen Verletzungen der A. carotis interna, die insgesamt jedoch seltener sind. Hier kommt es zu einem direkten Durchdringen der Gefäßwand z.B. mit Regenschirmspeichen, Stricknadeln, Scheren, Heugabeln und anderen spitzen Gegenständen sowie Gewehrkugeln (SATTLER, 1920; DANDY, 1937; HAUSER, 1966; HAMBY, 1966; SCHMIDT und FROWEIN, 1971; PELOFSKY, FISHER und STOUGH, 1972; GONZALES und NOVAES, 1963). Die Stichverletzung (oft bei Kindern) geschieht meist durch die Orbita, seltener durch die Keilbeinhöhle, denn bei einem Stich in den inneren Augenwinkel wird der Gegenstand durch die Fissura orbitalis superior geradezu auf das Karotissyphon gelenkt. Vereinzelt werden Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln als Komplikation von operativen Eingriffen am Ganglion GASSERI, an den Siebbeinzellen oder an der Keilbeinhöhle geschildert (SATTLER, 1920; DANDY, 1937; HAUSER, 1966; ISFORT, 1965; WEPSIC, PRUETT und TARLOV, 1972; SONG und BROMBERG, 1975; HOSOBUCHI, 1975). Es sind auch Fälle von traumatischer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel als Komplikation der Endarteriektomie der A. carotis interna mithilfe des FOGARTY-Katheters beschrieben (KRAYENBÜHL, 1967; STERN, BROWN und ALKSNE, 1967; ROUGIER, JOYEUX, GRAVEL und ROCH, 1971; MOTARJEME und KEIFER, 1973; LOVE und MARSAN, 1974; LEVINE, FERRIS und SPATZ, 1977). Die wohl häufigste Verletzungsursache der A. carotis interna ist die Wandschädigung bei stumpfen Schädel-Hirn-Traumen. Durch Verschiebung von Knochenfragmenten und durch Massenverschiebung des Gehirns kann die A. carotis interna, die an der Schädelbasis und der Proc. clinoideus anterior fixiert ist, einreißen. Schon Intimaeinrisse sind ein Anfang weiterer Wandschädigung und schließlich der Fistelbildung. Außer den Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln die allein über ein Leck in der A. carotis interna gespeist

werden, gibt es noch die Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln, die durch Abriß eines Astes der kavernösen A. carotis interna entstehen.

Durch das Trauma können jedoch auch Aneurysmen der A. carotis interna entstehen und nach Durchbruch in den Sinus cavernosus als Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln erstmals symptomatisch werden. Dabei braucht das Trauma nicht allzu schwer zu sein und der knöcherne Schädel kann intakt geblieben sein. Allerdings wächst mit der Zeit, die zwischen Trauma und Nachweis des Aneurysmas vergeht, die Unsicherheit in der Beurteilung eines Zusammenhanges (KRAULAND, 1924; JUNGMICHEL, 1932; WALCHER, 1935; WASL, 1960; ISFORT, 1963; DESCUNS, GARRE und APROSIO, 1955).

So kann durch ein stumpfes wie durch ein penetrierendes Trauma die Ausbildung eines Aneurysmas der A. carotis interna hervorgerufen werden. Das Aneurysma kann echt sein, also eine aneurysmatische Aussackung der gesamten Arterienwand; es kann aber auch ein Aneurysma spurium, ein falsches Aneurysma, resultieren, wobei Blut zwischen Arterienwand und umgebendes Bindegewebe tritt. Die dritte Möglichkeit ist ein Aneurysma dissecans zwischen den Schichten der Arterienwand als Folge des Traumas. Das echte Aneurysma kann rupturieren und somit eine arteriovenöse Verbindung herstellen. Das Aneurysma spurium kann ebenfalls rupturieren oder sich seinen Weg als extradurales Hämatom in einem osteoduralen Tunnel neben der Sella bahnen, um dort in das Venengeflecht des Sinus cavernosus durchzubrechen. Das gleiche gilt für das Aneurysma dissecans, das im Sinus selbst entstehen kann und hier durchbricht oder an der Frakturstelle entsteht und sich seinen Weg zum Sinus in der Arterienwand bahnt.

HANDA, KIKUCHI, IWAYAMA, TERAURA und HANDA (1967) glauben allerdings, daß zu häufig traumatische Aneurysmen diagnostiziert werden und die Ruptur eines präexistenten Aneu-

rysmas im Sinus cavernosus durch ein Trauma die wahrscheinlichste Erklärung für ein sogenanntes "traumatisches" Aneurysma sei.

Spontane Entstehung

Die Ruptur eines Aneurysmas im kavernösen Segment der A. carotis interna ist die häufigste Ursache für die Entstehung einer spontanen Karotis-Sinus cavernosus-Fistel, d.h. einer Fistel, die spontan oder nach einem Bagateltrauma auftritt. Die Seltenheit dieser Erkrankung beruht auf der Tatsache, daß sich sackförmige Aneurysmen weniger oft im kavernösen Teil der Karotis interna als im supraklinoidalen entwickeln. Einiges spricht sogar dafür, daß subklinoidale Aneurysmen der Karotis interna bei der Entstehung von traumatischen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln eine Rolle spielen, besonders wenn man weitere Aneurysmen findet - oder ein nicht rupturiertes subklinoidales Aneurysma der gegenseitigen A. carotis interna (HAMBY). Die Angaben über die Häufigkeit von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln unter allen intrakraniellen Aneurysmen liegen zwischen 3% (POOL und POTTS) und 8% (HAMBY). Die Häufigkeit der subklinoidalen Aneurysmen wird mit 3 bis 11% angegeben (HAMBY, 1966; LOMBARDINI, PASSERINI und MIGLIAVACCA, 1963; OBRADOR, GOMEZ-BUEND und SILVELA, 1974). Der angiographische Nachweis einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel kann die Diagnose eines vorausgegangenen Aneurysmas verschleiern. Die postmortale Untersuchung findet meist nicht statt und kann auch, wenn die Fistel längere Zeit bestanden hat, wegen der Veränderungen im fistulösen Gebiet keine differenzierte Aussage über die Ursache erlauben. Hauptsächlich verantwortlich für die Ausbildung von Aneurysmen sind angeborene Gefäßwandschäden oder -mißbildungen. Eine zweite Ursache für die Ausbildung von Aneurysmen ist die Arteriosklerose, die das Karotissyphon früh und relativ stark befällt. Andere Gefäßerkrankungen sind seltener

Ursachen für die Aneurysmaentstehung (Lues, lokale Infektion, Mykosen). Die traumatische Genese von Aneurysmen der Hirnbasisgefäße wurde schon besprochen.

Die Entstehung einer spontanen Karotis-Sinus cavernosus-Fistel braucht aber nicht immer der Ausbildung eines Aneurysmas folgen. So kann im Karotissyphon z.B. ein arteriosklerotischer Plaque direkt durchbrechen. Auch bei anderen entzündlichen und degenerativen Gefäßerkrankungen sowie bei angeborenen Wandschwächen, Medialücken und Fehlbildungen kann die Arterie gleich rupturieren und eine Fistel bilden, z.B. bei EHLERS-DANLOS-Syndrom (SCHOOLMAN und KEPES, 1967) bei dem Pseudoxanthoma elasticum (RIOS-MONTENEGRO, BEHRENS und HOYT, 1972) und bei der fibromuskulären Dysplasie (ZIMMERMANN, LEEDS und NAIDICH, 1977; KAUFMANN, LIND und MULLAN, 1978). Begünstigend wirken sich andere Grunderkrankungen und geschwächter Allgemeinzustand aus (KYPKE, APITZSCH und STOCKMANN, 1975). Schwangerschaft als begünstigender Faktor für die Entstehung von spontanen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln spielt ebenfalls eine Rolle (HELLNER, 1962; HAMBY, 1966; TOYA, SHIOBARA, IZUMI, SHINOMIYA, SHIGA und KIMURA, 1981). Auch bei spontanen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln kann die Ursache ein ausgerissener Ast des kavernösen Segmentes der A. carotis interna die Krankheitsursache sein, denn Aneurysmen und schwache Wandstellen sind ja gerade an den Stellen zu finden, an denen Gefäßäste abzweigen. Diese Fisteln (Typ II) werden dann meist auch von der Karotis externa der gleichen Seite und evtl. noch von der Karotis interna der Gegenseite versorgt. Weiterhin bilden sich spontane Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln gerne zwischen meningealen Ästen der A. carotis interna und externa sowie duralen Venen in Nachbarschaft des Sinus cavernosus aus (OBRADOR, GOMEZ-BUEND und SILVELA, 1974). Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln sind häufiger spontaner als traumatischer Ge-

nese, was auf die Bedeutung von kongenitalen Gefäßveränderungen bei dieser Art von Fistulation hinweist (CLEMENS und LODIN, 1968; SANDERS und HOYT, 1969; SCHLEZINGER und SCHATZ, 1973; DJINDJIAN, MANELFE und PICARD, 1973; MAHALLEY und BOONE, 1974).

Das Vorkommen von angeborenen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln und das Auftreten der Erkrankung bei sehr kleinen Kindern ist zum Teil auf das Geburtstrauma zurückzuführen, aber es könnte sich hierbei auch um angeborene subklinoidale Aneurysmen oder andere Gefäßmißbildungen handeln, die unter der Geburt oder später rupturieren. TAPTAS (1959 und 1962) stellte die Theorie auf, daß neurovaskuläre Funktionsstörungen der Grund zur Ausbildung auch einer traumatischen Karotis-Sinus cavernosus-Fistel sein können und daß sich präexistente arteriovenöse Kurzschlüsse erweitern. Diese Theorie wird heute allerdings nur noch für spontane Fisteln zwischen A. carotis externa und dem duralen Venengeflecht des Sinus cavernosus angenommen.

Beurteilung: traumatische oder spontane Fistel

Die meisten Autoren geben das Verhältnis von traumatischen zu spontanen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln wie 3:1 an:

	traumatisch %	spontan %
SATTLER (1920)	76,4	23,6
LOCKE (1924)	77,0	23,0
DORRANCE und LOUDENSLAGER (1934)	80,0	20,0
HAMBY (1966)	54,8	45,2
ZIELINSKI (1967)	83,6	16,4

Dabei überwiegen bei den traumatischen Fällen die Männer (wegen der größeren Unfallexposition) und bei den spontanen die Frauen (hormonelle Einflüsse?). Es zeigt der Vergleich von SATTLERS mit HAMBYS Zahlen, daß der Anteil von Frauen bei den traumatischen Fällen von 29,5% auf 47,8%

gestiegen ist, während ihr Anteil bei den spontanen Fällen mit 87,0%, bzw. 84,2% etwa gleich geblieben ist.

In der Häufigkeitsverteilung zeigen sich 2 Gipfel, der erste um das 30. Lebensjahr und der zweite um das 45.

Lebensjahr (HELLNER, 1962), wobei die jüngeren Jahrgänge mehr traumatische und die älteren mehr spontane Fälle aufzuweisen haben. So war das Durchschnittsalter bei SATTLERS traumatischen Fällen 28,5 Jahre, während es bei den spontanen Fällen 44 Jahre betrug. Ähnliche Zahlen geben auch LOCKE, HAMBY und HELLNER an.

HELLNER (1962), GOLDBAHN (1967) und FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER (1970) stellten fest, daß trotz einer starken Zunahme der Schädel-Hirn-Verletzungen die Karotis-Sinus cavernosus-Fistel kein dazu paralleles Ansteigen in ihrer Häufigkeit zeigt, sondern immer noch eine seltene Komplikation bildet. Das weist auf die Bedeutung prädisponierender endogener Ursachen hin.

DJINDJIAN, MANELFE und PICARD (1973) geben an, daß von den Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln nur etwa $1/4$ traumatischer Genese sind und $3/4$ spontan entstehen. WEST (1980) fand bei allen bilateralen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln einen Anteil von 72% traumatischer Fälle, obwohl SELTZER und HURTEAU (1957) auf doppelseitige subklinoidale Aneurysmen der A. carotis interna und ihre mögliche Ruptur hinwiesen.

Traumatische Fisteln treten oft erst nach einem zeitlichen Intervall zwischen Trauma und Symptomenbeginn in Erscheinung. Als Faustregel könnte gelten, daß die Symptome der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel bei 30% der Fälle innerhalb der ersten 24 Stunden auftreten, bei weiteren 30% innerhalb der ersten Woche und bei dem Rest innerhalb von Wochen und Monaten, ja bis zu Jahren danach. Ob ein Intervall zwischen Trauma und Symptomenbeginn auftritt und wie lange es dauert, ist von verschiedenen Dingen abhängig:

1. von der Art der Gefäßwandschädigung,
2. von der Größe der Fistelöffnung,
3. von Lage und Anzahl der venösen Abflußmöglichkeiten,
4. von Thrombosierungs- und Rekanalisationsvorgängen in den beteiligten Gefäßen und
5. vom hämodynamischen Sättigungsgrad des neugebildeten Fistelkreislaufes.

Meist stößt man während des Intervalles auf sogenannte Brückensymptome oder Prodromi, wie Kopfschmerzen, Kopfsausen oder andere Gefäßgeräusche, retrobulbäre Schmerzen und / oder Sehstörungen.

Da die voll ausgebildete Symptomatik oft keine Unterscheidung zwischen traumatischer und spontaner Genese zuläßt, kann nur anamnestisch der wichtige Punkt geklärt werden, ob ein Unfallzusammenhang besteht oder nicht. Dies ist nicht immer leicht, muß aber in jedem Fall durchgeführt werden (JUNGMICHEL, 1932; WALCHER, 1933; HUBER, 1959; HELLNER, 1962):

1. Das Trauma muß von einer gewissen Schwere gewesen sein und den Kopf getroffen haben. Am häufigsten findet sich eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel bei schweren stumpfen Schädel-Hirn-Verletzungen mit Schädelbrüchen und bei penetrierenden Schädelverletzungen. Bei stumpfen Schädelverletzungen ohne Schädelbruch müssen der Gewalteinwirkung Zeichen einer Gehirnerschütterung folgen, wie z.B. Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Benommenheit, Schwindelgefühl usw.
2. Bagateltraumen kommen ursächlich nicht in Betracht, eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel herbeizuführen. Es muß vielmehr an die Möglichkeit eines rupturierten präexistenten Aneurysmas gedacht werden. Bestehen beim Eintritt der Gewalteinwirkung Erkrankungen des Herz- und Kreislaufsystems müssen diese bei der Begutachtung der Zusammenhangsfrage berücksichtigt werden.

3. Bei einem längeren Intervall zwischen Trauma und Auftreten einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ist nach Brücken- oder Initialsymptomen zu fahnden, wie Gefäßgeräusche, Rauschen im Kopf, Kopfschmerzen, retrobulbäre Schmerzen usw.
4. Der Nachweis von anderen Aneurysmen, besonders aber der angiographische oder röntgenologische Nachweis eines subklinoidalen Aneurysmas auf der Gegenseite spricht gegen eine traumatische Entstehung.
5. Je jünger der Patient ist, um so schwerwiegender ist der Einfluß eines Traumas zu beurteilen. Das gilt nicht mehr für das Alter von 10 Jahren abwärts, da in diesem Zeitraum oft angeborene Fehlbildungen manifest werden.

4. Pathogenese

Die Fistel und ihre Auswirkungen auf die direkte Umgebung

Die Lage der Fistelöffnung ist neuroradiologisch nur schwer auszumachen. DJINDJIAN, PICARD und MANELFE (1973) geben folgende Hauptlokalisation an:

1. Fisteln des ganglionären Segmentes der A. carotis interna (C5)

Bei ca. der Hälfte der Fälle lag die Fistelöffnung in Höhe des ersten Knies des Karotissyphons oder leicht darunter - etwa in der Höhe, wo der Truncus meningohypophysealis entspringt.

2. Fisteln des horizontalen Segmentes (C4)

Sie machen etwa ein Viertel der Fälle aus und ihre Bestimmung ist radiologisch sehr schwierig.

3. Fisteln des terminalen Segmentes (C3-C2-C1)

Sie sind ebenfalls schwierig zu bestimmen. Die Fistelöffnung liegt zwischen der Vorwärtsbiegung des Karotissyphons und dem distalen extrakavernösen Teil der Arterie.

Wenn die Fistelöffnung direkt aus der A. carotis interna hervorgeht, spricht man vom Fisteltyp I, besteht der arterielle Fistelanteil aus einem ihrer Äste, liegt eine Fistel Typ II vor. Hierbei wird die Fistel nicht nur von der A. carotis interna gespeist, sondern auch über die Kollateralverbindungen des Astes von der gleichseitigen A. carotis externa und von der gegenseitigen A. carotis interna. Dabei ist die Ruptur des Truncus meningohypophysealis an seinem Ursprung am häufigsten (PARKINSON, 1965). Die Anastomosen zwischen der A. carotis interna und externa sind zwar klein, aber kurz und hämodynamisch sehr effektiv, später können sie sich auch erweitern.

Das Blut

kann über das Karotissyphon,

über einen ausgerissenen Ast der kavernösen A. ca-

rotis interna oder direkt durch einen Externaast den Sinus cavernosus erreichen (Karotis externa-Sinus cavernosus-Fistel). So kann die Fistel nicht nur von den Aa. carotis interna et externa der betroffenen Seite, sondern auch zusätzlich von den gleichen Gefäßen der Gegenseite gefüllt werden (OBRADOR, GOMEZ-BUENO und SILVELA, 1974; DIETEMANN, QUINTANA und GOLABEK, 1978). Die abführenden Venen und Sinus gehen derart in den Sinus cavernosus über, daß arteriovenöse Fisteln zwischen Ästen des kavernen Segmentes der A. carotis interna, bzw. Ästen der A. carotis externa und nahen Abflüßwegen des Sinus cavernosus diesen sekundär arterialisieren können. Dabei handelt es sich gern um spontane Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln (Äste des Truncus meningohypophysealis) oder häufiger um Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln (Äste der A. meningea media, der A. maxillaris und der A. occipitalis). Dabei weisen die genannten Äste außerhalb des Sinus cavernosus mit dem Sinus lateralis, den Sinus petrosi, dem Sinus sphenoparietalis, dem Sinus longitudinis superior, mit parasellären Venenstrukturen und mit basalen Venen der mittleren Schädelgrube eine arteriovenöse Kurzschlußverbindung auf, die sich in den Sinus cavernosus fortsetzt. Im Gegensatz zu den "direkten" Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln nennt man diese arteriovenösen Kurzschlüsse auch "durale Shunts in der Gegend des Sinus cavernosus", weil erstere meist traumatisch und letztere meist spontan entstehen - wohl aus präexistenten arteriovenösen Gefäßmißbildungen (DIEZ LOBATO, ESCUDERO und LAMAS, 1978; PEETERS und KRÖGER, 1979). Die Zerreißung der A. carotis interna würde an jeder anderen Stelle innerhalb des Schädels zum Tode führen. Die Folge einer Ruptur im Sinus cavernosus führt jedoch zu einem Überströmen arteriellen Blutes in das Venengeflecht des Sinus cavernosus. In seiner Gesamtheit wird der Sinus gedehnt und beträchtlich erweitert. Seine Wand kann ein-

reißen und sich eine subarachnoidale Blutung ereignen, die tödlich ausgehen kann. In anderen Fällen bahnt sich das Blut seinen Weg in die Keilbeinhöhle und es kommt zu wiederholten massiven Nasenblutungen. Meist hält die Wand des Sinus jedoch dem Blutdruck stand und verdickt sich im Laufe der Zeit. Das venöse Trabekelwerk wird dicker und die Nerven, die durch den Sinus oder in seiner Wand verlaufen, werden gedehnt und können schrumpfen. Die Hypophyse und der N. opticus können nach der gesunden Seite hin verdrängt werden. Die benachbarten Hirnvenen und -sinus sowie die Venen der Gehirnoberfläche sind gestaut und erweitert. Im Sinus cavernosus selbst sind die der Karotis angrenzenden venösen Kanäle so ausgedehnt, verdickt, geschlängelt und adhärent, daß es manchmal kaum möglich ist, die Arterie von einer arterialisierten Vene zu unterscheiden.

Auswirkungen auf die Durchblutung des Auges und der Orbita

Da das unter hohem Druck stehende Blut sich seinen Weg in Richtung des geringsten Widerstandes bahnt, erweitern sich die Orbitalvenen viel rascher und stärker als die Hirnsinus, die ja von Dura und anliegender Knochenwand begrenzt werden. Das dichte Venennetz hinter dem Augapfel füllt sich so stark mit arteriellem Blut, daß der Augapfel gegenüber dem anderen Auge vorgedrängt wird. Kommt es zu einer Stromumkehr auch in den Orbitalvenen, pulsiert der Augapfel sichtbar. Die V. ophthalmica superior ist mitsamt ihren Ästen hochgradig erweitert, verlängert und zeigt einen geschlängelten Verlauf. Die Venenwand verdickt sich bald so sehr, daß sie einer Arterienwand ähnlich wird. Es folgen Blutaustritt in der Orbita, Ödem der gesamten Orbita und Schwellung der Schleimhäute der Nasennebenhöhlen. Schließlich erweitern sich auch die Venen um die Orbita herum, so daß man große pulsierende Venenpakete auf der Stirn und

um das Auge des Patienten sieht, was zu einer grotesken Entstellung führt. Bald setzen Thrombosierungsvorgänge ein, wodurch der Sinus cavernosus oft zum Teil thrombosiert ist. Besonders häufig findet man Thromben in größeren und kleineren Venen des Auges und der Orbita. Den pathologisch-anatomischen Befund einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel beschrieb SEYFARTH (Zit. von JACK, VERHOFF, 1920) in einer der ersten Sektionen.

Die Durchblutung im Augapfel ist besonders gestört und als primären pathogenetischen Faktor sehen SANDERS und HOYT (1969) eine Ischämie an: Die ohnehin schon kleine arteriovenöse Differenz der choroidalen und retinalen Gefäße wird durch die arteriovenöse Fistel noch niedriger, zumal wenn als Komplikation eine Erhöhung des Augeninnendruckes zu einer weiteren Steigerung des venösen Druckes führt. Die Orbita mit ihrem Inhalt ist weniger betroffen, denn wegen des fehlenden Augeninnendruckes ist der venöse Druck niedriger und die arteriellen und venösen Kollateralen gewährleisten eine bessere Anpassung an die pathologischen Verhältnisse. Als Folge resultiert eine besondere Gefährdung der Sehkraft bei Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln.

Pathogenese der klinischen Symptomatik

Die Symptomatik der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ist nicht bei allen Fistelträgern gleich. Das konstanteste Symptom ist ein pulssynchrones Fistelgeräusch, während der Exophthalmus verschieden ausgebildet sein kann. Pulsation des Bulbus oder der erweiterten Venen, Hirnnervenlähmungen und andere Schädigungen des Auges oder der Orbita sind weitere wichtige Symptome der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel. Bis sich die Symptomatik voll entwickelt hat, dauert es ein bis drei Monate. Meist tritt zuerst das Geräusch auf, dann der Exophthalmus, später andere Symptome und zuletzt

die enormen, pulsierenden Venengeschwülste um das Auge. Das beruht darauf, daß die verschiedenen Symptome durch unterschiedliche pathogenetische Mechanismen hervorgerufen werden. Außerdem vergrößert sich die Menge des Shuntvolumens im Beginn der Erkrankung (ISFORT, 1965). Großen Einfluß auf die Symptomatik haben Menge des Shuntvolumens und Hauptabflußweg des arterialisierten Blutes. Der Abfluß ist abhängig von der Art des Traumas, von Lage und Verlauf der Fraktur, vom Auftreten von Gefäßverletzungen und Hämorrhagien, von der Größe und Lage der Fistel und von Variationen in der Anatomie des Sinus cavernosus. Keinen Einfluß auf die Augensymptome hat die Durchflußrate der betroffenen A. carotis interna (LARSON und WORMAN, 1968). Der erhöhte Druck im venösen Abflußgebiet hängt mehr mit den Abflußmöglichkeiten aus dem Sinus cavernosus zusammen, die dem Blutstrom zur Verfügung stehen. Somit können die Augensymptome eher mit der Anzahl, dem Kaliber und der Form der venösen Abflußwege korrelieren. Man findet deshalb außer einem Exophthalmus auf der betroffenen Seite auch einen auf der Gegenseite oder gar nur einen auf der Gegenseite. Andere Fälle zeigen keinen Exophthalmus. ZIELINSKI (1967) gab folgende Verteilung unter 122 Fällen an: 92,7% homolateraler Exophthalmus, 5,7% bilateraler Exophthalmus und 1,6% kontralateraler Exophthalmus.

Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln ohne Exophthalmus
.....

Kein Exophthalmus tritt auf, wenn das Shuntvolumen zu gering ist oder wenn keine venöse Kommunikation zwischen dem Sinus cavernosus und der Augenhöhle besteht. Es erreicht kein oder zu wenig Blut die Orbitalvenen, was z.B. zu Beginn der Erkrankung oder bei Fällen mit Hauptabflußweg des Shuntblutes über zerebrale Gefäße der Fall ist. Oft verlaufen Fälle von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln ohne Exophthalmus, wenn sich das Blut seinen Weg in die

Keilbeinhöhle bahnt, um als wiederholte schwere Epistaxis aufzutreten.

Fisteln mit bilateralem Exophthalmus

Gar nicht so selten beobachtet man bei einer einseitigen Karotis-Sinus cavernosus-Fistel das Auftreten eines doppelseitigen Exophthalmus. Beide Bulbi können zur gleichen Zeit hervortreten, in den meisten Fällen aber folgt die Protrusio bulbi auf der Gegenseite der betroffenen Seite nach und ist weniger stark ausgeprägt. Die Entwicklung eines beidseitigen Exophthalmus setzt eine genügend weite Kommunikation zwischen beiden Sinus cavernosi also einen gut ausgebildeten Sinus circularis voraus. Die Lage und die Größe der Fistelöffnung bestimmen die Richtung des Blutstromes und sind für die Ausbildung eines bilateralen Exophthalmus verantwortlich. SATTLER gibt die Häufigkeit mit 20% der traumatischen und 8% der spontanen Fälle an. HAMBY nennt 12% und FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER geben 18% aller Fälle an. Wichtig ist, daß der klinische Befund eines doppelseitigen Exophthalmus nicht unbedingt mit dem angiographischen Befund einer doppelseitigen Kontrastierung der Sinus cavernosi übereinstimmen muß (FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970).

Kontralateraler Exophthalmus

Recht selten kommt es zur Ausbildung eines rein kontralateralen Exophthalmus (STROBANDT, CORNELIS, DECHEF, MAERTENS und EVRARD, 1972; DAVID, METZGER, MIKOL und PRADAT, 1964; HELLNER, 1962; CLEMENS und LODIN, 1968). Die Drainage zum gegenseitigen Sinus cavernosus erfolgt immer über den vorderen Sinus intercavernosus, wohingegen der hintere den Blutstrom zu den anderen Hirnsinus lenkt. Eine weite Verbindung zwischen den beiden Sinus cavernosus erklärt aber nicht den kontralateralen, sondern den bilateralen Exophthalmus. So werden folgende Ursachen für die Entstehung des kontralateralen Exophthalmus angegeben (POPPEN, 1951;

DAVID, METZGER, MIKOL und PRADAT, 1964; ZIELINSKI, 1967):

1. Homolateraler Verschuß der V. ophthalmica superior
 - a. infolge traumatischer Alteration (wie Quetschung oder Zerreißung der Vene)
 - b. infolge der Grunderkrankung bei spontanen Fällen (z.B. Verlegung des Veneneinganges durch einen Aneurysmasack)
 - c. durch thrombotischen Verschuß des Veneneinganges
2. Gefäßmißbildungen, z.B. gekreuztes Einmünden beider Vv. ophthalmicae superiores in die Sinus cavernosi
3. Lage der Fistlöffnung nach vorne und medial in Richtung Sinus ^{inter-}cavernosus anterior

Die Diagnose eines kontralateralen Exophthalmus kann nur angiographisch gestellt werden, denn weder die Lautstärke des Fistelgeräusches noch das Nachlassen der Symptome bei digitaler Kompression der betroffenen A. carotis am Hals sind verlässliche Anzeiger der fisteltragenden A. carotis. Wenn nach Thrombose der Orbitalvenen oder Therapie auf der betroffenen Seite der homolaterale Exophthalmus schwindet und dafür sich ein Exophthalmus auf der Gegenseite ausbildet, spricht man von alternierendem Exophthalmus.

Bilaterale Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln

Die bisherigen Erscheinungsformen des Exophthalmus waren jeweils das Resultat einer einseitigen Karotis-Sinus cavernosus-Fistel. Man muß jedoch - gerade bei doppelseitigem Exophthalmus - an die Möglichkeit einer beidseitigen Karotis-Sinus cavernosus-Fistel denken, auch wenn dies viel seltener vorkommt. Dabei sind 72% traumatischen Ursprungs, obwohl eine bilaterale Fistellokalisierung gerade an doppelseitige Aneurysmen oder Gefäßmißbildungen oder an Systemerkrankungen mit Gefäßbeteiligung denken läßt (ROOSEN und GROTE, 1975; LARSON, CORREA-PAZ und WORMANN, 1978; DIEZ-LOBATO, ESCUDERO und LAMAS, 1978; WEST, 1980).

Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln

DJINDJIAN, MANELFE und PICARD (1973) unterscheiden 3 Arten von Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln:

1. Die erst nach Therapie einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel entstehen oder manifest werden (z.B. Fistelrezidiv, das nach Behandlung nun durch Externaast gespeist wird).
2. Kombinierte Karotis interna- und Karotis externa-Sinus cavernosus-Fistel (durch selektive Angiographie jedes Karotisastes nachzuweisen).
3. Alleinige Karotis externa-Sinus cavernosus-Fistel (ohne Beteiligung der A. carotis interna).

Bei getrennter Arteriographie der A. carotis interna und externa kann man schon präoperativ über eine Beteiligung der Karotis externa am Fistelkreislauf aussagen. Radiologisch unterscheidet man wiederum 2 Typen: direkte Fisteln mit dem Sinus cavernosus und Fistelbildungen mit Hirnsinus und -venen, die mit dem Sinus cavernosus kommunizieren (duale Shunts in der Gegend des Sinus cavernosus). Von den Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln, die direkt in den Sinus cavernosus shunten und die keine Beteiligung der A. carotis interna aufweisen, sind bisher nur wenige Fälle gesichert (DJINDJIAN, MANELFE und PICARD, 1973; PEETERS und KRÖGER, 1978). Sie sind meist spontaner Genese und zeigen eine Tendenz zur Spontanheilung, besonders nach Arteriographie. Darunter sind Fälle mit bilateraler Karotis externa-Sinus cavernosus-Fistel bekannt und Fälle, in denen die A. carotis externa den gegenseitigen Sinus cavernosus speist. Man darf diese gegenseitigen Fisteln nicht mit einem kontralateralen Exophthalmus verwechseln. Die Symptomatik gleicht der der Karotis interna-Sinus cavernosus-Fisteln, ist jedoch meist etwas abgeschwächer. Auch können Kardinalsymptome manchmal fehlen, z.B. das Fistelgeräusch.

Auswirkungen auf die Hirndurchblutung

Die Durchflußrate der A. carotis communis ist bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel erhöht, wobei dieses Plus hauptsächlich durch die A. carotis interna weiterströmt und die Durchflußrate der A. carotis externa in etwa gleichbleibt (KRISTIANSEN und KROG, 1962). Da eine große Menge arteriellen Blutes ungenutzt durch die Fistelöffnung in den Sinus cavernosus übertritt, geht nun die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz bis unter 1% zurück (GOLDHAHN, 1967). Falls diese Menge Shuntblut genügend groß ist und falls der Kollateralkreislauf nicht genug Blut den Hemisphärenarterien der betroffenen Seite zuführt, so werden Bewußtlosigkeit, Hemiplegie oder aphasische Störungen erste Symptome der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel sein.

Später kann sich dann die Kapazität des Kollateralkreislaufes vergrößern und zu einer Besserung der zerebralen Störungen führen. Ein gewisser Anteil des Kollateralblutes speist nun allerdings seinerseits die Fistel, wodurch es zu einem Steal-Syndrom der gegenseitigen Hirnarterien kommen kann. So findet man gelegentlich zerebrale Störungen der kontralateralen Hirnhälfte (NAU und BOCK, 1978), was auch durch Messung der regionalen Hirndurchblutung nachgewiesen werden kann (BARNES, ROSENBLUM, PITTS, WINESTOCK, PARKER und NOHR, 1978).

WALTER und BISCHOF (1966) unterscheiden eine akute und eine chronische Phase der zerebralen Durchblutungsstörung bei Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln:

In der akuten Phase der Umstellung der Hirndurchblutung kommt es zu einer arteriellen Mangeldurchblutung des Gehirns und in der chronischen Phase der Fistel treten bleibende Schäden am Gefäßsystem des Gehirns auf. Mit längerem zeitlichen Abstand von der Entstehung der arteriovenösen Fistel nimmt die Zirkulationsstörung des Gehirns auf Grund der pathologischen Hämodynamik immer zu.

Auswirkungen auf den Körperkreislauf

HEBERER, RAU und LÖHR (1966) faßten die Schäden des Herzkreislaufsystems infolge arteriovenöser Kurzschlüsse folgendermaßen zusammen:

1. Steigerung des Herzzeitvolumens,
2. Erhöhung des peripheren Widerstandes,
3. Zunahme der Gesamtblutmenge,
4. erhöhtes venöses Blutangebot an das Herz,
5. Herzdilatation und Dekompensation,
6. Dickenwachstum, bzw. Dilatation der Gefäße,
7. Entwicklung eines Kollateralkreislaufes und
8. Abflußstörung der betroffenen Venen.

Ob sich alle diese Folgen einstellen, hängt von der Größe der Shuntmenge ab, die wiederum von Fistelgröße und Druckgefälle bestimmt wird. Da es sich bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel um kleinere, peripher gelegene Fisteln handelt und die starrwandigen Hirnsinus dem übertretenden Blut einen gewissen Widerstand entgegensetzen, ist das Kurzschlußvolumen der Fistel so gering, daß es kaum das Herz überlasten kann (HAMBY, 1966; FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970). Auch ist kein Fall bekannt, wo eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel zu einer Erhöhung des zentralen Venendruckes geführt hat (GOLDHAHN, 1967). Jedoch sind Fälle bekannt, wo es bei jahrzehntelangem Bestehen der Fistel zu einer Herzvergrößerung gekommen ist (WALTER und BISCHOF, 1966; CLEMENS und LODIN, 1968; SCHMIDT und FROWEIN, 1971; GRUNERT, 1971). ISFORT und ESCH (1965) glauben, daß größere Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln nach längerem, d.h. jahrelangem Bestehen wie alle arteriovenösen Kurzschlüsse im übrigen Körper zu einer vaskulären und kardialen Dekompensation führen müßten. Das trifft wohl ganz besonders auf kardial vorgeschädigte Patienten zu.

Verlauf der unbehandelten Karotis-Sinus cavernosus-Fistel
Spontanheilung

SATTLER (1920) gibt den Prozentsatz der Patienten, bei denen es spontan zu einer Heilung der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel kam, mit 5,6% an. Dabei heilen Fisteln mit kleinem Shunt eher spontan, ebenso wie Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln. Die Spontanheilung kann unter dem Bilde einer akuten Thrombosis orbitae, aber auch unter allmählicher Rückbildung der Symptome erfolgen. Vereinzelte Fälle von spontaner Besserung des Leidens dürften auf eine partielle Thrombosierung der betroffenen Gefäße zurückzuführen sein. Im Anschluß an die erfolgte Heilung durch Thrombosierung oder Kalzifizierung kann die Fistelöffnung wieder rekanalisiert werden (PIOTROWSKI und KLAR, 1967). Oft bleibt die Fistel von vorneherein bestehen und nur die orbitalen Venen thrombosieren und täuschen so eine Heilung hervor. In diesen Fällen wird sich das Shuntblut einen neuen Weg suchen und kann dann später wieder Symptome hervorrufen. Wenn der Exophthalmus lange bestanden hat, findet man oft im Anschluß an die Thrombosierung der Orbitalvenen nun einen Enophthalmus. Spontanheilungen werden meist in irgendeiner Form aktiv unterstützt und zwar vor allem durch die digitale Kompression der Karotis am Hals. Eventuell kann eine Spontanheilung auch in Fällen erfolgen, in denen vorhergehende operative Eingriffe keinen oder nur teilweisen Erfolg gehabt haben. Es ist jedoch nicht statthaft, diese Fälle den Spontanheilungen zuzurechnen, da durch die veränderte Blutströmung eine Thrombose zumindestens sehr begünstigt wird.

Gelegentlich werden auch Spontanheilungen unter der Karotisarteriographie beobachtet (ISFORT, 1967; DJINDJIAN, MANELFE und PICARD, 1973). Außer dem Blutdruckabfall während der Narkose könnte man folgende Ursachen dafür vermuten (ISFORT, 1967):

1. Thrombosebegünstigung durch das verwandte Kontrastmittel vermutlich durch einen lokal reizenden und vasokonstriktorischen Effekt,
2. Loslösung eines Thrombus durch die Injektionskanüle und darauf folgender embolischer Fistelverschluß und
3. lokale Thrombose im Sinus cavernosus durch Sistieren des Blutstromes in der A. carotis interna unter der Kompression nach Entfernung der Kanüle.

Fälle ohne Besserung

In den meisten Fällen einer unbehandelten Karotis-Sinus cavernosus-Fistel bleibt der Zustand nach Ausbildung der Symptomatik unverändert. DANDY (1937) berichtete von einem Fall, in dem der Patient noch 65 Jahre nach Auftreten der Symptome einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel lebte. Allerdings leiden die Patienten meist erheblich unter dem Fistelgeräusch, den Sehstörungen und der kosmetischen Entstellung. Bei allen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln ist das Sehvermögen der Patienten durch die möglichen Komplikationen am Auge hochgradig gefährdet. Bei den bilateralen Fisteln steht oft die akute zerebrale Mangel durchblutung im Vordergrund (WEST, 1980). Die häufigste Komplikation der unbehandelten Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ist der fortschreitende Sehverlust, der oft bis zur Blindheit führt. So tritt Erblindung des betroffenen Auges ein durch die Optikusatrophie, aber auch durch Kornealulzera, Netzhautblutungen, Glaukom oder Panophthalmie. Von Überlastung des Herzens und des Kreislaufsystems besonders bei jahrzehntelanger Krankheitsdauer und bei kardial vorgeschädigten Patienten wurde vereinzelt berichtet. HAUSER (1966) erwähnt psychische Veränderungen der Patienten durch das sehr quälende pulssynchrone Fistelgeräusch, das einen Tag und Nacht nicht zur Ruhe kommen läßt, sowie durch die groteske Entstellung infolge der Venenkonvolute im Gesicht und infolge des Exophthalmus. WALTER und BISCHOF (1966) beschrieben psychische Veränderungen im Sinne einer

Verlangsamung, Hirnleistungsschwäche und Apathie als fortgeschrittenes Stadium der Hirndurchblutungsstörung.

Todesfälle

Der größte Teil der Todesfälle von Patienten mit Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln ist durch das begleitende Trauma zu erklären. Die Mortalität der Fistel allein wird mit etwa knapp 3% angegeben. Der Tod erfolgt durch Ruptur des Sinus cavernosus oder abführender Venen wegen zu starker Dehnung, was ein Verbluten in die Schädelhöhle zur Folge hat (ECHOLS und JACKSON, 1959; GRUNERT, 1971; DONNELL, LARSON, CORREA-PAZ und WORMAN, 1978). Die Todesfälle können sich noch jahrzehntelang nach Beginn der Fistelsymptomatik einstellen, ebenso bei Fistelrezidiv nach erfolgloser Therapie.

Auch tritt der Tod infolge massiver wiederholter Epistaxis ein. Hier wurde die dünne Wand des Sinus sphenoidalis durch das Trauma selbst beschädigt oder durch ein präexistentes subklinoidales Aneurysma der A. carotis interna erodiert oder durch den pulsierenden Druck der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel abgebaut. Das Blut bahnt sich nun seinen Weg von der rupturierten Sinuswand in den Nasenrachenraum und der Patient erliegt den schweren Blutverlusten, wenn er nicht bald einer Therapie zugeführt wird (WILSON und MARKESBERY, 1966).

5. Klinische Symptomatik

Allgemeines

Auch bei der voll ausgeprägten Karotis-Sinus cavernosus-Fistel kommen einige Symptome häufiger und andere weniger häufig vor. Es gibt sogar Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln, die lediglich angiographisch nachzuweisen sind und klinisch sonst nicht in Erscheinung treten. Die Brückensymptome, die in einigen Fällen von traumatischer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel auftreten, sind uncharakteristisch (Kopfschmerzen, Kopfsausen, retrobulbäre Schmerzen, Sehstörungen), gehören aber auch zur Symptomatik der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel. GOLDBAHN (1967) teilte die Symptome nach ihrer Häufigkeit in 3 Gruppen auf:

1. Hauptsymptome
 - a. pulssynchrones Fistelgeräusch
 - b. Exophthalmus
 - c. Abduzensparese
2. Nebensymptome
 - a. venöse Stauungserscheinungen am Auge
 - b. Visusverminderung oder Gesichtsfeldeinschränkungen
 - c. andere Hirnnervenschädigungen
3. Seltene Symptome
 - a. Pulsation des Bulbus oder von Venenkonvoluten
 - b. weitere Augensymptome
 - c. Kopfschmerzen
 - d. zerebrale Störungen
 - e. Blutungen
 - f. Sympathikusschädigung

Intrakranielles Gefäßgeräusch

Das häufigste Symptom und das wichtigste zugleich ist ein dem Puls synchrones, mehr oder weniger lautes Geräusch, das sich bei genauer Untersuchung meist als intermittierende Verstärkung eines kontinuierlichen Sausens darstellt. Es tritt in

98% aller Fälle auf (HAMBY, 1966). Das Geräusch ist auf die Passage des Blutes durch den arteriovenösen Engpass und poststenotische Wirbelbildung zurückzuführen. Meistens tritt es gleich nach dem Trauma oder einige Tage danach auf, manchmal aber erst nach Wochen, Monaten oder sogar Jahren. Das plötzlich einsetzende Geräusch zeigt besser als irgendein anderes Symptom den Eintritt der Karotisruptur an. Es tritt oft beträchtliche Zeit vor dem Exophthalmus auf. Verschwindet das Geräusch während des Bestehens einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel, dann muß in der Regel ein Verschluß des arteriovenösen Shunts angenommen werden, z.B. durch Thrombosierung.

Das Gefäßgeräusch kann über dem Augapfel, über der Schläfengegend und der Stirn und oft entlang der großen Gefäße am Hals auskultiert werden. In seltenen Fällen ist das Geräusch per distance zu hören. Die Patienten lokalisieren es entweder hin zum Ohr oder in Richtung Stirn und Auge - in der Regel etwas deutlicher auf der Seite der Fistel. Sie nehmen ein Klopfen und Brausen im Ohr war, was einem Lokomotiven- oder Maschinengeräusch gleicht. Die Geräusche können so laut sein, daß sie das Hörvermögen beeinträchtigen. In anderen, selteneren Fällen werden sie vom Patienten gar nicht bemerkt. Meist empfindet der Patient dieses ununterbrochene Geräusch als sehr quälend, besonders dann, wenn die Umgebung ruhiger ist. Die Kompression der Karotis am Hals, sofern sie vertragen wird, bringt das Geräusch zum Verschwinden oder zum Nachlassen.

Exophthalmus

Der Exophthalmus ist das wichtigste Augensymptom. Seine Ausbildung erhellt in vielen Fällen schlagartig die Diagnose, so z.B. beim Bewußtlosen. ZIELINSKI (1967) fand bei fast 95% der Patienten Augensymptome und in 86% aller Fälle war ein Exophthalmus aufgetreten. In fast der Hälfte (44%) pulsierte er nicht. Der Exophthalmus wird bedingt durch die

Rückstauung erheblicher Blutmengen vom Sinus cavernosus über die klappenlose V. ophthalmica in das weitverzweigte Venennetz hinter dem Augapfel. Unter dem Stimulus des arteriellen Blutdruckes dilatieren diese Venen enorm und ihre Media verdickt sich beträchtlich. Da sich die V. ophthalmica superior, deren Hauptstamm innen-oben unter dem Orbitaldach verläuft, besonders massiv erweitern kann, wird der Bulbus nicht nur nach vorn, sondern auch mehr oder weniger nach außen-unten gedrängt. Doch schon allein die Stauung im Sinus cavernosus kann eine Protrusio bulbi hervorrufen. Im Laufe der Zeit kommt es zu Abbauvorgängen an den Orbitaweichteilen und zum Teil auch an dem knöchernen Orbitalrand. Der durchschnittliche Beginn des Auftretens eines Exophthalmus liegt bei 2 - 8 Wochen nach dem Trauma und etwa 24 Stunden nach Fistelbeginn. Andererseits sind auch Fälle geschildert worden, in denen ein Exophthalmus erst Monate oder Jahre nach dem Trauma aufgetreten ist. Der Zeitpunkt des Auftretens des Exophthalmus ist abhängig von der Größe und Lage des Risses in der Karotis, von den wechselnden anatomischen Mündungsverhältnissen der Orbitalvenen, von dem Grad der Ausbildung des Balkenwerks im Sinus cavernosus, von traumatischen Veränderungen und von thrombotischen Vorgängen. Die Vortreibung des Bulbus variiert zwischen 4 mm und 24 mm, durchschnittlich beträgt sie 8 mm bis 10 mm. Durch das Hervortreten des Bulbus sind die Hebelarme der Augenmuskeln verändert und es kommt zu einer Beeinträchtigung der Bulbusmotilität. Der Exophthalmus kann so hochgradig sein, daß der Bulbus völlig fixiert ist (komplette Ophthalmoplegia externa). Es ergibt sich die Folge von Doppelbildern. Der vorgetriebene und oft von geschädigten Augenlidern kaum mehr bedeckte Bulbus neigt zu Entzündungen und Ulzerationen der Kornea (Keratitis e lagophthalme). Außerdem ist er eher traumatischen Schädigungen ausgesetzt.

Pulsation von Bulbus und Venen

Die Pulsation des vorgetriebenen Augapfels gab der Krankheit ihren früheren Namen: Exophthalmus pulsans. Die arterielle Pulswelle wird über die mächtig erweiterten und prall gefüllten Venen auf den Bulbus übertragen, auch kann eine Fortleitung der Pulswelle vom Sinus cavernosus genügen, um den Bulbus pulsieren zu lassen. Die Bulbuspulsation bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel kann so stark sein, daß man sie sieht. In anderen Fällen wird man lediglich ein Schwirren palpieren können. Die Erweiterung der Venen und die genügend kräftige Übertragung der Pulswelle muß sich aber erst im Laufe von Wochen und Monaten ausbilden. Das verkürzte Intervall zwischen Trauma und Diagnose, bzw. zwischen Trauma und Behandlung einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ist sicherlich ein Grund dafür, daß eine Bulbuspulsation heute weniger häufig beobachtet wird als früher. So fehlte sie bei SATTLER nur in 5% der Fälle, während ZIELINSKI eine Pulsation bei etwa der Hälfte und HAMBY bei einem Drittel der Fälle angeben.

Die Pulsation kann sich weiterhin auf Venenmassen des Oberlides, der Stirn und des Halses ausdehnen. Auch kleinere Venen und die Venen des Augenhintergrundes können pulsieren. Pulsierende Venenveränderungen und variköse Gebilde in der näheren oder weiteren Umgebung des Auges fand SATTLER bei 38% aller Fälle.

Beteiligung der Hirnnerven II, III, IV, V und VI sowie des Sympathikus

Durch eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel können der N. opticus, der N. oculomotorius, der N. trochlearis, der N. abducens, der N. trigeminus sowie das sympathische Nervenengeflecht um die Karotis interna geschädigt werden. Die Hirnnervenausfälle können schon innerhalb der ersten 24 Stunden auftreten, gewöhnlich dauert es aber Tage, manchmal sogar Wochen nach der Fistelbildung bis sich die Symptomatik ein-

stellt. Wichtig ist dabei die Abgrenzung zu traumatischen Nervenschädigungen.

N. oculomotorius, N. trochlearis und N. abducens
.....

Diplopie ist ein häufiges Symptom der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel. SATTLER fand in etwa der Hälfte aller Fälle Lähmungen des III., IV. und VI. Hirnnerven allein oder kombiniert. Auch ZIELINSKI beschrieb in 48% der Fälle Störungen der Bulbusmotilität und von HAMBYS Patienten klagten 57% über Doppelbilder. Allerdings kann eine Diplopie durch die Unbeweglichkeit des Exophthalmus hervorgerufen werden. Lähmungen des N. abducens findet man doppelt so häufig wie die von N. oculomotorius und N. trochlearis zusammen. Oculomotoriusparesen kommen an zweithäufigsten vor - meist kombiniert mit Abducensparesen. Seltener tritt eine Schädigung des N. trochlearis auf.

Die plötzliche Dilatation und Hypertrophie des Sinus cavernosus und der einmündenden Gefäße sowie der pulssynchrone Druck und Zug rufen eine Dehnung, Zerrung und Abknickung dieser Nerven hervor. Innerhalb der Fissura orbitalis superior werden die gemeinsam mit der V. ophthalmica superior verlaufenden Augenmuskelnerven durch die venöse Dilatation und Hypertrophie ebenfalls geschädigt. Eine Streckung der Nerven mit ihren dünnen arteriellen Gefäßen kann weiterhin eine ischämische Schädigung hervorrufen. Die Prädisposition des Abduzens ist darauf zurückzuführen, daß er innerhalb des Sinus cavernosus nahe der A. carotis interna verläuft, wohingegen die Nn. oculomotorius und trochlearis in der Wand des Sinus eingewebt sind. Außerdem kann der N. abducens durch einen ausgeweiteten Sinus petrosus inferior gegen das darüberliegende petroklinoideale Ligament komprimiert, über der aneurysmatisch erweiterten und arteriosklerotisch verhärteten A. carotis interna gespannt und gezerrt oder durch den unmittelbaren Druck des aus der Fistelöffnung strömende Blutes geschädigt werden.

N. trigeminus

.....

Nicht so häufig wie die Beteiligung der Augenmuskelnerven ist die von Ästen des N. trigeminus. Es können alle 3 Äste betroffen sein, jedoch dominiert die Schädigung des N. ophthalmicus. Viel seltener folgt die Beteiligung des N. maxillaris, während eine Schädigung des N. mandibularis allein durch eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel äußerst selten, wenn nicht fraglich ist. ZIELINSKI stellte bei 29% der Fälle Störungen des N. ophthalmicus fest. Andere Trigeminasäste waren nicht geschädigt. Klinisch finden sich verschiedene Grade von Hyperalgesien und -ästhesien oder Hypalgesien und -ästhesien. Die Sensibilitätsstörung der Hornhaut führt unter Umständen zu trophischen Störungen (Keratitis neuroparalytica). Die Schädigung des Trigemini wird durch Kompression des erweiterten Sinus cavernosus auf das Ganglion trigeminale GASSERI und auf die trigeminalen Äste in und an der Sinuswand hervorgerufen. Außerdem kann der N. ophthalmicus durch die erweiterte V. ophthalmica superior in der Fissura orbitalis superior komprimiert werden oder durch pulsierende Venenkonvolute nach seinem Austritt aus dem Foramen supraorbitale.

N. opticus

.....

Sehverminderung und Blindheit sind keine seltenen Folgen der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel. Unter SATTLERS (1920) Fällen waren 30% blind auf dem betroffenen Auge und weitere 20% besaßen darauf weniger als 10% Sehkraft. Insgesamt erlitten über 70% der Erkrankten einen Sehverlust von mehr als 50%. DANDY (1937) und ZIELINSKI (1967) fanden bei ca. einem Viertel der Fälle eine Erblindung auf dem betroffenen Auge. SANDERS und HOYT (1969) geben in 70% eine Verminderung der zentralen Sehschärfe an, davon 30% aller Fälle mit Visusminderung unter 10% und 10% aller Fälle mit Amaurose. Leider ist eine schwere Sehverminderung oder eine Erblindung infolge einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel in der Regel nicht mehr vollständig reversibel, auch wenn die Fistel bald er-

geschlossen
ist
folgreich wird. Die Schädigung des N. opticus die Hauptursache für Erblindung, Sehverminderung und Gesichtsfeldeinschränkung am Auge. So kann der N. opticus durch das Trauma selbst verletzt sein oder er wird infolge der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel komprimiert oder gezerzt, was bei längerer Dauer eine Atrophie hervorruft. SATTLER beschreibt eine Optikusatrophie als Ursache für die Blindheit in 18% der Fälle. Die Optikusatrophie resultiert gewöhnlich aus der Dehnung des Optikus durch das Hervortreten des Auges. Diese Elongation kann pulssynchron verstärkt sein. Außerdem erfolgt ein Druck der erweiterten venösen Gefäße auf den intraorbitalen Teil des N. opticus und ein Druck des erweiterten Sinus cavernosus auf den intrakraniellen Sehnerven. Als weitere Ursache für die Optikusatrophie kommt die Umkehr des Blutstromes in den Augenvenen und retinalen Gefäßen in Betracht. Der Stau venösen Blutes und das verminderte Blutangebot der A. ophthalmica führt zu dieser Zirkulationsstörung (LOCKE, 1924) und zu einer Verminderung der arteriovenösen Differenz (SANDERS und HOYT, 1969). Gesichtsfeldeinschränkungen sind selten. Meist findet man nur eine eingeschränkte Farbperipherie bei normaler Weißperipherie. Insgesamt waren Gesichtsfeldeinschränkungen nur bei jedem 20. Fall ZIELINSKIS zu finden.

Sympathisches Nervengeflecht

Das sympathische Nervensystem bildet ein dichtes Geflecht um die A. carotis interna, den Plexus caroticus internus. Bei der Verletzung der Arterie zeigen sich aber nur äußerst selten Symptome einer Sympathikusschädigung, wie z.B. eine HORNER'sche Trias.

Venöse Stauungserscheinungen und weitere Augensymptome

Der retrograde Blutstrom verursacht Stauungserscheinungen an den Venen der Bindehaut, Regenbogenhaut, Netzhaut, Aderhaut und Lederhaut. Zu dieser Entwicklung ist eine gewisse

Zeitspanne notwendig, die für die einzelnen Gewebe unterschiedlich ist. Besonders die episkleralen Venen und die V. centralis retinae zeigen schon früh Stauungserscheinungen. Stauungen der Konjunktivalvenen folgen dann nach, während die Venen der Augenlider bis zu ihrer sichtbaren Stauung deutlich länger brauchen. So kommt es zu einer starken Erweiterung und korkenzieherartigen Schlängelung der betroffenen Venen und man findet häufig eine bläulich-rote Injektion des Augapfels.

Die Störung der Blutzirkulation am Auge durch die plötzliche Umkehr des Blutstromes in den Venen, der erschwerte venöse Blutabfluß des Auges, die Verminderung des Blutzufusses aus der A. ophthalmica, die nun evtl. resultierende Blutversorgung des Auges durch Äste der A. carotis externa und die stark verminderte arteriovenöse Sauerstoffdifferenz führen zu vielen Veränderungen am Auge. Zwar ist die Zahl der schweren Komplikationen von seiten des Auges zurückgegangen, nachdem die Therapie heute eher einsetzt als früher, jedoch ist nach wie vor der Prozentsatz von Patienten mit Veränderungen am Sehorgan sehr hoch.

Konjunktiven (Chemosis)

Man beobachtet eine Schwellung der Lider als Folge der Lymph- und Blutstauung. Sehr oft kommt es zur ödematösen Durchtränkung der Bindehaut, zur Chemosis. Das Ödem der Konjunktiva kann so schwer sein, daß die geschwollene Bindehaut aus der Lidspalte hervortritt. Manchmal ist die Schwellung so ausgeprägt, daß die Kornea unten im Zentrum einer rot geschwollenen Gewebsmasse sitzt. Die Exposition an der Luft läßt das Gewebe austrocknen und macht es irritabel und empfindlich. So kann die Chemosis zu Infektionen führen, die Ophthalmien nach sich ziehen und den Verlust des Auges zur Folge haben. Die Chemosis tritt auch wie der Exophthalmus doppelseitig auf. Bisweilen bleibt sie nach Heilung aller sonstigen Erscheinungen dauernd bestehen.

Kornea

.....

Hornhautentzündungen und -trübungen werden durch den Exophthalmus, durch eine Ophthalmikusschädigung, durch den erhöhten venösen Druck und durch die Ischämie der vorderen Augenkammer bedingt. Die Keratitis führt über Ulzerationen und Narbenbildung zum Leukom. Kornealulzera entwickeln sich auch auf einem schwer chemotischen Auge infolge Infektion oder Austrocknung. In den von ihm gesammelten Fällen fand SATTLER bei 18% Hornhauterkrankungen.

Iris und Pupille

.....

Zirkulationsstörungen und Ischämie führen zu Alterationen der Regenbogenhaut. Von den Veränderungen an der Pupille sieht man am häufigsten eine starke Mydriasis mit Aufhebung der Reaktion auf Licht und Akkomodationsschwäche als Folge der Okulomotoriuslähmung. Die Mydriasis kann auch durch eine ischämische Paralyse des Pupillarmuskels hervorgerufen sein. Ganz selten findet man eine Sympathikuslähmung mit verengter Pupille.

Linse und Glaskörper

.....

Durch Infiltration neuer Gefäße infolge erhöhten venösen Druckes und Ischämie und als Folge schwerer Konjunktivitiden treten Linsentrübung und Kataraktbildung ein. Selten findet man Veränderungen am Glaskörper.

Augenhintergrund

.....

Bei der Betrachtung des Augenhintergrundes fällt eine hochgradige Stauung der Netzhautvenen auf. Sie sind stark gefüllt, erweitert und geschlängelt und zeigen oft Pulsation. Weniger häufig findet man punktartige Blutungen, Mikroaneurysmen, Exsudate und Papillenschwellung. Die Stauungspapille kann dann zur Optikusatrophie führen. Durch die Dekompensation des Kreislaufes der A. ophthalmica und die erniedrigte arteriovenöse Sauerstoffdifferenz kommt es plötzlich zur retinalen Ischämie und zum Visusverlust. Gelegentlich werden Netzhaut-

ablösungen berichtet. Der Augenhintergrund war bei 76% von ZIELINSKI's Fällen pathologisch. Es zeigten sich Veränderungen der Netzhautgefäße, primäre Optikusatrophien und Stauungspapillen. In jedem 2. Fall wurde eine venöse Hyperämie und Venenpulsation beobachtet, in jedem 8. Fall eine Stauungspapille.

Augeninnendruck

Bei SATTLER's Fällen kam es in 7% der traumatischen und 10% der spontanen Fälle zu einer intraokularen Drucksteigerung oder zum Glaukom. Die Erweiterung der Gefäße im Iridokornealwinkel, die Irishyperämie und das Vordrängen der Linse durch die starke Blutüberfüllung im Ziliarkörper führen zur Kompression des SCHLEMM'schen Kanals. Begünstigend auf eine intraokulare Druckerhöhung wirken auch Abflachung des Augenbulbus durch den retroorbitalen Druck, Thrombose der Orbitalgefäße, Drucksteigerung in den episkleralen und konjunktivalen Venen und eine Neovaskularisierung infolge Hypoxie im Augenwinkel. Die intraokulare Drucksteigerung ist eine weitere Ursache für die Optikusatrophie.

Visusminderung

Außer der direkten Schädigung des Sehnerven führen noch Optikusatrophie, Netzhautblutungen, Kornealulzera und eine Panophthalmie zum Erblinden des betroffenen Auges. Die Atrophie des Sehnerven kann durch das Trauma oder durch direkte Wirkungen der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel auf den Sehnerven herbeigeführt werden. Andererseits führen auch Sekundärfolgen der Fistel am Auge zur Optikusatrophie (Glaukom, Stauungspapille, intraorbitale Blutungen). Sehstörungen und Sehverminderung werden weiterhin durch Hornhauttrübung, Trübung der Linse oder des Glaskörpers, durch intraokuläre Drucksteigerung, intraokuläre Blutungen und durch Veränderungen der Netzhaut und der Papille bedingt.

Blutungen

Bei einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel können folgende Arten von Blutungen auftreten (SATTLER, 1920):

1. Blutungen aus der Nase

- a. indirekt aus den gestauten Venen der Nasenschleimhaut
- b. direkt aus dem arterialisierten Sinus cavernosus in den Sinus sphenoidalis und von dort in die Nase

2. Blutungen aus der Bindehaut der Augen

3. intraokulare Blutungen

- a. in die vordere Augenkammer
- b. in den Glaskörper
- c. Netzhautblutungen

4. intrakranielle Blutungen

Blutungen im Augenbereich wurden bereits beschrieben. Da der venöse Abflußstau auch die Nasenschleimhaut betrifft, kann diese ebenfalls wie die Gewebe des Auges eine ödematöse Reaktion zeigen. Der nun dünn bedeckte venöse Plexus unter der Schleimhaut ist dann oft die Quelle mehr oder weniger schwerer Nasenblutungen.

In manchen traumatischen Fällen einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel gehen große Mengen arterialisierten Blutes durch eine direkte Kommunikation zwischen Sinus cavernosus und Sinus sphenoidalis verloren. Das Blut kann aus einem Riß im Sinus cavernosus nach außen gelangen und durch Frakturlinien an der Schädelbasis in den Sinus sphenoidalis gelangen. Bei einer Ruptur der A. carotis interna nahe beim Eintritt in den Sinus cavernosus an der Schädelbasis bahnt sich das Blut den Weg zum Teil in den Sinus cavernosus und zum Teil in den Sinus sphenoidalis. In diesen Fällen treten gleich oder erst einige Wochen nach dem Trauma schwere rezidivierende Blutungen aus der Nase auf, die durch Tampoaden kaum zum Stehen gebracht werden können und zur baldigen operativen Therapie zwingen (WAGNER, 1978). Oft zeigen

diese Fisteln keine ausgeprägten venösen Stauungserscheinungen. Die Ruptur des Sinus cavernosus oder von kommunizierenden Venen führt zu massiven intrakraniellen Blutungen, die meist tödlich verlaufen. Nur ganz selten tritt die intrakranielle Blutung als subarachnoidale Blutung auf, die nicht tödlich verläuft (SEDZIMIR und OCCLESHAW, 1967).

Kopf- und Augenschmerzen

Kopfschmerzen diffuser oder umschriebener Art werden häufig beobachtet. Sie können durch die Dehnung der basalen Dura im Bereich des Sinus cavernosus hervorgerufen werden, lassen sich aber nicht immer als sicher durch die Fistel bedingt erklären. Uncharakteristische Schmerzen können durch das begleitende Trauma entstehen. Die Beteiligung des N. ophthalmicus führt oft auch zu Hyperalgesien. Umgekehrt ist eine Reizung der sensiblen Endorgane im geschädigten Auge für eine Projektion der Schmerzen in das gesamte Ausbreitungsgebiet des Nerven verantwortlich. Manchmal ist der Schmerz sehr charakteristisch für eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel: Er erscheint im Anfang der Erkrankung, bevor das klinische Bild sich manifestiert hat. Er befällt die betroffene Seite und liegt mehr frontal und temporal, aber auch orbital und periorbital. Bei Anstrengung, beim Vornüberneigen und beim Druck auf den Augapfel verstärken sich die Schmerzen, während sie bei der Karotiskompression abnehmen. Meist nimmt der Schmerz im Verlaufe der Erkrankung wieder ab oder verschwindet ganz.

Zerebrale Störungen

Bei Auftreten einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel kann die Durchblutungsminde- rung der betroffenen Hirnhälfte zu passageren oder dauernden zerebralen Störungen führen. Es handelt sich dabei um vielfältige neurologische (Bewußtlosigkeit, Halbseitenzeichen, Sprachstörungen, gnostische Störungen u.a.)

und psychische (Wesensänderung, Hirnleistungsschwäche) Symptome (GROTE, 1975). Die Symptomatik kann kontralateral auftreten, wenn durch die Fistel das Blut der gegenseitigen Hemisphärenarterien angezapft wird. Nachdem sich der Kollateralkreislauf des Gehirns auf diese Mehrbelastung eingestellt hat, bilden sich die zerebralen Störungen oft zurück. Wichtig ist eine genaue Abgrenzung von traumatischen Hirnschäden, die der Begleitverletzung zuzuschreiben sind.

Symptomatik der Karotis externa-Sinus cavernosus-Fistel

Prinzipiell treten bei der Karotis externa-Sinus cavernosus-Fistel die gleichen Symptome auf wie bei der Karotis (interna)-Sinus cavernosus-Fistel - sie sind nur abgeschwächer und Hauptsymptome können fehlen: mäßige Proptosis bulbi, die meist nicht pulsiert, ein leises Fistelgeräusch, milde konjunktivale Injektion, Augenmuskellähmungen, meist nur des N. abducens, und Kopf- oder retroorbitale Schmerzen sind die häufigsten Symptome der Karotis externa-Sinus cavernosus-Fistel.

Abgrenzung der Symptome: trauma- oder fistelbedingt

Die Unterscheidung, welche Symptome durch das Trauma und welche durch die Karotis-Sinus cavernosus-Fistel verursacht werden, ist nicht immer leicht. Rückwirkend kann man kaum sagen, ob Kopfschmerzen, Sausen im Kopf, retrobulbäre Schmerzen und subjektive Sehstörungen als Schädelbasisbruchsymptome oder als Prodromi der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel aufzufassen sind. So wird der Beginn der Fistelsymptomatik am ehesten durch das pulssynchrone Fistelgeräusch oder durch den Exophthalmus manifest. Letzterer ist manchmal durch ein Brillen- oder Monokelhämatom überdeckt oder bildet sich wegen einer Orbitabodenfraktur nicht deutlich aus. Die initiale Bewußtlosigkeit kann von der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel hervorgerufen werden, wenn das Shuntvolumen gleich am Anfang groß genug ist und eine Zirkulationsstö-

rung des Gehirns beiführt. Die Dauer der Bewußtlosigkeit zeigt jedoch meist eine direkte Beziehung zur Schwere der Schädelhirnverletzung und läßt keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen der primären posttraumatischen Bewußtlosigkeit und der jeweiligen Shuntgröße der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel erkennen (FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970). Ebenfalls können eine initiale Hemiplegie oder initiale aphasische Störungen nicht nur durch die traumatische Hirnschädigung, sondern auch infolge Mangel durchblutung der Hemisphärenarterien bei einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel mit großem Shuntvolumen auftreten (BIRLEY und TROTTER, 1928; NATHANSON, TOBIAS und TINSLEY, 1967). Wenn sich nun ein genügender Kollateralkreislauf ausgebildet hat, der den betroffenen Hemisphärenarterien Blut zuführt, bilden sich die zerebralen Störungen zurück. Allerdings muß man auch hier bedenken, daß in den meisten Fällen von traumatischen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln die neurologischen Ausfälle im Extremitätenbereich viel eher einen Hinweis auf den Schweregrad des Traumas geben, das zu der Fistel geführt hat, als daß sie eine Relation zur Fistelgröße oder zum Shuntvolumen zulassen (GOLDHAHN, 1967).

Ein großer Teil der Hirnnervenschädigungen ist auf die direkte Verletzung oder Schädigung durch Frakturen und Kontusionen zurückzuführen. So fand SATTLER 5% mehr Abduzenslähmungen bei traumatischen als bei spontanen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln. Lähmungen der Hirnnerven II, III, IV, V und VI bei allen spontanen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln und bei traumatischen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln, wo diese sich längere Zeit nach dem Trauma während der Ausbildung des übrigen Symptomenkomplexes einstellen, muß man als Folge der Karotisruptur im Sinus cavernosus ansehen. Dagegen spricht die Lähmung, die sofort eintritt und vollständig ist, für eine traumatische Genese. Im Einzelfall ist die Zuordnung der Hirnnervenschädigungen der auslösenden Ursache nicht immer einfach, besonders wenn zwischen Trauma

und Auftreten der Symptome nur eine kurze Zeitspanne liegt. Das Nicht-Zurückbilden von Hirnnervenschädigungen ist kein Beweis dafür, daß es sich um durch das Trauma verursachte Lähmungen handelt, denn auch von den fistelbedingten Lähmungen können viele auch noch nach erfolgreicher Behandlung der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel persistieren.

6. Diagnose

Digitale Karotiskompression am Hals

Die Kompression der betroffenen Karotis am Hals bringt dem Kranken wesentliche Erleichterung und bewirkt im einzelnen:

1. Aufhören oder Leiserwerden des Geräusches,
2. Aufhören oder Verringerung der Pulsation,
3. Zusammenfallen der erweiterten Venen in der Umgebung der Orbita,
4. Verminderung des Exophthalmus,
5. leichtere Zurückdrängbarkeit des Augapfels,
6. evtl. leichtere Besserung des Sehvermögens,
7. evtl. Herabsetzung des Augeninnendruckes, aber
8. keine Veränderungen am Augenhintergrund.

In der Zeit der septischen Chirurgie war die Karotiskompression eine routinemäßige therapeutische Maßnahme. Durch den sistierenden oder verlangsamten Blutstrom wird eine Thrombosierung im Sinus cavernosus gefördert und damit kommt es in dem einen oder anderen Fall zur Heilung. Die Karotiskompression spielt auch für die Planung der operativen Therapie eine Rolle: Verträgt ein Patient die mehrminütige Kompression ohne neurologische Ausfallerscheinungen und ohne Krampfpotentiale im EEG, so kann zur Unterbindung der Arterie am Hals geschritten werden. Verträgt er sie nicht, so kann versucht werden, durch tägliche kurzzeitige Karotiskompression die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zu fördern und dadurch die Möglichkeit einer Operation zum späteren Zeitpunkt herzustellen.

Allerdings läßt die digitale Kompression der A. carotis am Hals keine zuverlässige Aussage über einen ausreichenden Kollateralkreislauf nach der Karotisunterbindung zu. Bei Vorliegen eines Steal-Syndroms kommt es zu einer zerebralen Symptomatik, wobei das Blut der Gegenseite, das bisher die homolateralen Hemisphärenarterien erreicht hat, nun durch die Fistelöffnung abfließt, weil diese nicht mehr von der

betroffenen A. carotis interna gespeist wird.

Röntgen-Nativaufnahmen

Frühbefunde

.....

In mindestens der Hälfte aller Fälle findet man eine oder mehrere Frakturen unterschiedlicher Ausdehnung und Schwere, die meist die Schädelbasis, aber auch den Hirn- und den Gesichtsschädel betreffen (SATTLER, 1920; DANDY, 1937; HELLMER, 1962; FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970). ^{Knöchelne} Verletzungen in der Umgebung und in der Nähe des Sinus cavernosus sind seltener (FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER). Da man vielfach jedoch keine Frakturen nachweisen kann und in anderen Fällen die Schwere des Gesamtzustandes des Patienten eine ausreichende Nativdiagnostik verbietet, sind die röntgenologischen Befunde für die Diagnosestellung der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel unerheblich, was ganz besonders für die Schädelübersichtsaufnahme gilt.

Spätbefunde

.....

Bei längerem Bestehen der Erweiterung des Sinus cavernosus und seiner Abflußwege kommt es zu Veränderungen an der knöchernen Nachbarschaft. Der Vergleich mit den angiographischen Aufnahmen ergab in allen Fällen von FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER (1970), daß es sich bei diesen Spätveränderungen ausnahmslos um ausgedehnte Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln mit großem Shuntvolumen und venösem Abfluß vornehmlich über die Orbitalregion handelte. Veränderungen an der Fissura orbitalis superior findet man schon nach einem Jahr, während die Entwicklung der übrigen röntgenologischen Befunde gewöhnlich mehrere Jahre in Anspruch nimmt (LOMBARDI, PASSERINI, MIGLIAVACCA, 1963):

1. Ausweitung und unscharfe Begrenzung der Fissura orbitalis superior,
2. Exkavation des Sellavolumens oft mit Senkung und Doppelkonturierung des Sellabodens und Umbauerscheinungen und

Porose am Dorsum sellae,

3. Zerstörung, Porose oder Anhebung der Processus clinoidi anterior und posterior,
4. unscharfes, polyzyklisch begrenztes und eventuell etwas ausgeweitetes Foramen opticum,
5. Porose und Druckatrophie der Pyramidenspitzen und evtl.
6. ringartige, parasellär gelegene Kalkschatten.

Angiographie

Der endgültige Beweis, daß es sich bei dem beschriebenen Krankheitsbild um eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel handelt, kann nur durch die Karotisarteriographie erbracht werden, die den Übertritt von Kontrastmittel aus der A. carotis interna oder externa in den Sinus cavernosus zeigt. Auch bei eindeutiger Symptomatik soll man nicht auf dieses Vorgehen verzichten, da vom angiographischen Befund die Art der Therapie abhängig gemacht wird. Der angiographische Nachweis einer Kurzschlußverbindung zwischen der A. carotis interna und dem Sinus cavernosus wird durch die nahezu gleichzeitige Kontrastierung des Syphonabschnittes der Karotis interna und des Sinus cavernosus erbracht. Ist das Shuntvolumen gering, so hält sich die Kontrastierung des Sinus cavernosus in Grenzen, während bei größeren Kommunikationen in der seitlichen Aufsicht das Sellagebiet durch die Kontrastmittelanreicherung im Sinus cavernosus überlagert wird. Weiterhin sieht man bei geringem Shuntvolumen noch die Kontrastierung der Hemisphärenarterien. Ausgedehnte Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln können je nach Umfang des Shuntvolumens eine nur geringe oder gar keine Kontrastanfärbung der Hirngefäße bewirken, die jedoch durch den Zufluß der Gegenseite in der Regel weitgehend und rasch ausgeglichen wird. Durch das veränderte Druckgefälle erfolgt eine retrograde Füllung der in den Sinus cavernosus einmündenden Venen und Hirnsinus. Als Abflußmöglichkeiten kommen sämtliche in den Sinus cavernosus mündende Venen und Hirnsinus in Betracht.

Der Hauptabfluß erfolgt jedoch meistens durch die Orbitalvenen, da das Blut dem Weg des geringsten Widerstandes folgt. Im Arteriogramm ist also in ganz typischen Fällen die kontrastkräftige Füllung der Orbitalvenen im Gegensatz zur blassen Darstellung des normalen arteriellen Gefäßbaumes zu sehen. In vielen anderen Fällen jedoch folgt das Kontrastmittel einem oder mehreren anderen Wegen, ja fließt zum Sinus cavernosus der Gegenseite oder zu gegenseitigen Hirnvenen und -sinus, um in die V. jugularis interna der Gegenseite zu gelangen (WOLFF und SCHMID, 1939; KLAR und PIOTROWSKI, 1966; HAMBY, 1966; SEDZIMIR und OCCLESHAW, 1967; CLEMENS und LODIN, 1968; STROOBANDT, CORNELIS, DECHEF, MAERTENS und EVRARD, 1972; DJINDJIAN, PICARD und MANELFE, 1973). Nicht immer ist die Kontrastierung des Sinus cavernosus und der ableitenden Venen gleich zu sehen, besonders dann nicht, wenn das Blut über die basalen Venen abfließt und die Shuntmenge gering ist, so daß hier die geringe Kontrastierung von den Schatten der Schädelbasis verdeckt ist. Als Hilfen werden hier angegeben: Subtraktion, Vergrößerung, schnelle Serienangiographie mit 6 Bildern pro Sekunde, biplane stereoskopische Filmangiographie, Steigerung der Kontrastmittelmenge, Verwendung verschiedener Kontrastmittel, Aufnahmen auch im 3/4-Durchmesser und andere Spezialaufnahmen. Jedoch ist es nicht immer möglich, sämtliche Abflußwege des arterialisierten Blutes sichtbar zu machen.

Es reicht allerdings die Arteriographie der betroffenen A. carotis interna nicht aus. Zusätzlich muß die Arteriographie der gegenseitigen A. carotis interna mit und ohne Kompression der betroffenen Karotis am Hals erfolgen. Die Vertebralisangiographie mit und ohne Kompression beider Aq. carotides internae am Hals ist wichtig, um eine exakte Aussage über die arterielle Versorgung des Gehirns und über eine mögliche Shuntbeteiligung machen zu können. Unerlässlich ist die Darstellung des Kreislaufes beider Vertebralarterien und der A. basilaris bei beidseitigen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln und beim

Vorliegen von Gefäßanomalien. Die selektive Angiographie von A. carotis interna und externa ist notwendig, um eine Beteiligung der A. carotis externa am Fistelkreislauf schon präoperativ erkennen zu können (SCHLEZINGER und SCHATZ, 1973; DJINDJIAN, MANELFE und PICARD, 1973; OBRADOR, GOMEZ-BUENO und SILVELA, 1974; BESSON, GUY, BEDOU, BECUWE und KERDILES, 1975). Aber auch auf der Gegenseite sollen beide Karotiden selektiv dargestellt werden, da Äste der A. carotis interna und externa die Mittellinie überqueren und so die Fistel von der Gegenseite speisen können (GOLDHAHN, 1967; DJINDJIAN, MANELFE und PICARD, 1973; OBRADOR, GOMEZ-BUENO und SILVELA, 1974). Die Lagebestimmung der Fistelöffnung gelang DJINDJIAN, PICARD und MANELFE (1973) in 17 von 50 Fällen (34%) und BESSON, GUY, BEDOU, BECUWE und KERDILES (1975) in 4 von 17 Fällen (23,5%). Bei speziellen Aufnahmetechniken gelingt es auch zum Teil Aussagen über eine vorhandene Dilatation oder ein präexistentes Aneurysma der kavernösen Karotis interna zu machen oder auch fistelspeisende Karotisäste zu erkennen, die sonst durch die Kontrastierung des Sinus cavernosus verdeckt werden (BESSON, LE GUYADER, BEDOU und GARRE, 1976).

KARIMI (1966) wies auf die Bedeutung der frühzeitigen Serienangiographie bei Gesichtsschädel- und Schädelbasisverletzungen hin, da sie sehr viel zur Klärung intrakranieller und extrakranieller Gefäßverletzungen in besonders frühem Stadium beiträgt.

Schließlich hat die Angiographie noch große Bedeutung während und nach der Operation, bzw. Therapie. Während der Operation weist sie den Fistelverschluß nach oder dokumentiert ein Offenbleiben der Arterie bei vollzogenem Verschluß der Fistelöffnung. Nach der Therapie zeigt sie den Therapierefolg oder das Fistelrezidiv - oft mit den zuführenden Gefäßen - auf. Wenn durch die Operation das fisteltragende Segment der A. carotis interna ausgeschaltet ist, lassen sich bei einem Rezidiv die noch fistelspeisenden Kollateralen leichter nachweisen,

da nun der Hauptteil des Blutes durch sie fließt.

Zusammenfassend ist die Angiographie notwendig, um

1. die Diagnose zu sichern,
2. ein anderes oder begleitendes Leiden auszuschließen oder zu verifizieren,
3. alle Gefäße, die die Fistel speisen, aufzeigen zu können,
4. Aufschluß über Art und Lage der Fistelöffnung und Ausmaß des Shuntvolumens zu bekommen,
5. sämtliche venösen Kanäle zu erfassen, über die das arterialisierete Blut abfließt,
6. eine Aussage machen zu können über den Kollateralkreislauf und die arterielle Versorgung beider Hirnhälften,
7. die Darstellung von irgendwelchen bisher unentdeckten Gefäßanomalien zu erhalten und
8. den Therapieerfolg zu verifizieren, bzw. ein Rezidiv und dessen Ursachen festzustellen.

Elektroenzephalographie

NAU, BOCK und BRKIC (1977) fanden bei fast allen Fällen von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln leichte Allgemeinveränderungen im EEG-Befund, die meist parieto-temporal auf der Fistelseite betont waren. Sie sind Folge der fistelbedingten Durchblutungsstörung des Gehirns, aber auch Folge der gleichzeitigen Hirnkontusion und bei Vorliegen eines Steal-Syndroms können sie auf der Gegenseite betont sein.

Man verwendet den EEG-Befund präoperativ einmal als Ausgangsbefund für Verlaufskontrollen, da durch die einschlagene Therapie ebenfalls erhebliche Durchblutungsstörungen des Gehirns verursacht werden können. Zum anderen benützt man das EEG zur Kontrolle während der digitalen Karotiskompression. Eine klinische und elektroenzephalographische Unverträglichkeit der Karotiskompression kann jedoch durch das Steal-Syndrom verursacht sein. Somit erklären sich die Fälle, wo Patienten, die die zervikale Kompression nicht vertrugen, die supraklinoidale Abklippung der A. carotis interna gut ver-

tragen haben (STERN, BROWN und ALKSNE, 1967; HAMBY, 1966; SERBINENKO, 1974). Im allgemeinen gilt, daß nur bei Auftreten von Anfallsmustern im EEG während Karotiskompression eine Unterbindungstherapie kontraindiziert ist, wenn auch andere Autoren auf diese Untersuchung ganz verzichten (HERRMANN, FISCHER und LOEW, 1975). Eine intraoperative Ableitung des Hirnstrombildes bei temporärem Abklemmen der A. carotis interna ist im Falle eines geplanten Gefäßverschlusses sinnvoll (STERN, BROWN und ALKSNE, 1967; SCHAPS, HOHAUS und JÄNKE, 1969).

Computertomographie

Die kraniale Computertomographie kann eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel nicht beweisen, zeigt aber einige charakteristische Zeichen, die zusammen mit der klinischen Verdachtsdiagnose einen Hinweis geben können (MERRICK, LATCHAW und GOLD, 1979; ZILKHA und DAIZ, 1980):

1. Protrusio bulbi,
2. Erweiterung der V. ophthalmica superior,
3. Verbreiterung der Augenmuskeln und
4. Anreicherung des Sinus cavernosus nach Kontrastmittelgabe.

Durchflußszintigraphie

Die einfache Messung des Karotisdurchflusses ergibt nur einen ungefähren Anhalt für die Größe des Shuntvolumens (KRISTIANSEN und KROG, 1962). Dagegen kann mit der Perfusions-Serien-szintigraphie das Shuntvolumen annähernd geschätzt werden und bei Fisteln mit großem Shunt eine Artdiagnose gestellt werden (REISER, RUPP und LANGHAMMER, 1977).

Doppler-Sonographie

Das Verschwinden des Gefäßgeräusches als Zeichen für den erfolgreichen Gefäßverschluß kann mit der Doppler-Sonographie besser nachgewiesen werden als mit dem Stethoskop (MATJASKO, WILLIAMS und FONTANILLA, 1975). Die Sonde über dem betroffe-

nen Auge erfasst sicher und einfach das Fistelgeräusch und erlaubt die Dokumentation des intraoperativen Fistelverschlusses. Somit besitzt die Doppler-Sonographie einen Wert als nicht belastende Therapie- und Verlaufskontrolle (BÜDINGER, GILSBACH und v.REUTERN, 1978).

Thermographie

Der Blutstau in den orbitalen Gefäßen bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel führt dazu, daß die Temperatur in diesem Gebiet ansteigt und zu einem erfaßbaren thermographischen Befund führt (GALERA und MARTINEZ, 1975). Diese Methode ist ebenfalls zur Verlaufskontrolle geeignet, kann jedoch nur bei Fisteln mit überwiegend orbitaler Drainage angewandt werden.

Ophthalmodynamographie

Die Ophthalmodynamographie (ODG) zeigt meist auf der betroffenen Seite einen herabgesetzten arteriellen und erhöhten venösen Druck über dem betroffenen Auge. Während der Karotiskompression kann man eventuell einen Strömungsausgleich oder eine Strömungsumkehr der A. ophthalmica aufzeigen als Zeichen des vorhandenen Kollateralkreislaufes.

Orbitaphlebographie

Durch Phlebographie der Orbitalvenen können diese sichtbar gemacht werden und ihr Verlauf bis zum Sinus cavernosus retrograd verfolgt werden. So kann versucht werden, auch eine Kontrastierung des Karotissyphons zu erreichen, wenn die Fistelöffnung noch offen ist, was aber nur selten gelingt. Die Phlebographie hat eigentlich mehr Bedeutung bei der Differentialdiagnose der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel.

7. Differentialdiagnose

Traumatisches Aneurysma der A. carotis interna

Schwere kraniofaziale Verletzungen mit Schädelfrakturen können auch zu traumatischen Schädigungen und Aneurysmen der A. carotis interna führen, die den extraduralen, intrakraniellen Abschnitt treffen. Durch das Trauma kommt es zu einer Fraktur des Keilbeines, mit gleichzeitiger Verletzung der A. carotis interna. Eine unvollständige Verletzung der Arterienwand führt zur Ausbildung eines Aneurysmas, das dann in die Keilbeinhöhle einbrechen kann, während bei einer vollständigen Verletzung sich das arterielle Blut gleich in die Keilbeinhöhle ergießt, ohne daß es zu einer sichtbaren Aus-sackung der Arterienwand gekommen ist. Das Zusammentreffen von Sehstörungen mit schweren gleichseitigen Nasenblutungen ist ein wichtiger Hinweis auf eine Karotisverletzung. Auch bei monatelanger Tamponade der Nase tritt keine andauernde Thrombosierung der verletzten Stelle ein (SCHLOSSHAUER und VOSTEEN, 1954).

HANDA, KIKUCHI, IWAYAMA, TERAURA und HANDA (1967) stellten folgende Symptomatik zusammen: Schwere kraniofaziale Verletzung mit Schädelfraktur, mono- oder binokulare Blindheit und wiederholte Epistaxis mit verzögertem Beginn sind die Kardinalsymptome. Weiterhin findet man Beteiligung der Hirnnerven III, IV, VI und V sowie ein Geräusch in über der Hälfte aller Fälle. Die Epistaxis tritt 1 bis 9 Wochen nach dem Trauma auf, in der Regel nach 4 Wochen, um sich dann alle paar Tage bis alle zwei Wochen zu wiederholen.

Außer der wiederholten Epistaxis können auch Stauungserscheinungen, wie Exophthalmus, Chemosis, Ptosis und eine vermehrte Venenfüllung vorhanden sein (BIRLEY und TROTTER, 1928)-ohne einen Übertritt von Kontrastmittel in den Sinus cavernosus (ISFORT und NESSEL, 1965) - sowie mit zusätzlicher Füllung des Sinus cavernosus in der Angiographie (HANDA, KIKUCHI, IWAYAMA, TERAURA und HANDA, 1967). Da das Leben der Patienten

durch die Gefahr von unkontrollierbaren Blutungen akut bedroht ist, müssen sofort eine angiographische Abklärung und eine baldige operative Therapie erfolgen.

Aneurysmen der A. carotis interna im Sinus cavernosus

Hierbei handelt es sich um Aneurysmen, die nicht rupturiert sind. Sie werden auch noch subklinoidale, infraklinoidale und intrakavernöse Aneurysmen oder Aneurysmen des kavernösen Segmentes der A. carotis interna genannt. Sie zeigen die Symptome des "Sinus cavernosus-Syndroms": Trigeminusschmerz, dann folgen Lähmungen der Augenmuskelnerven und der Sensibilitätsverlust des Trigeminus. Schließlich kommt es zum langsamen und fortschreitenden Sehverlust. Gelegentlich tritt ein leichter Exophthalmus und seltener ein intrakranielles Geräusch auf. LOMBARDINI, PASSERINI und MIGLIAVACCA (1963) zeigten bei 80% ihrer Fälle röntgenologische Veränderungen an den Knochenstrukturen auf, wie sie auch als Spätfolge von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln auftreten oder bei Fisteln, die aus einem präexistenten subklinoidalen Aneurysma der A. carotis interna entstehen.

Allerdings kann die Symptomatik auch mehr "fisteltypisch" sein mit Bewußtlosigkeit, Optikusatrophie, Exophthalmus, Motilitätsstörungen, Bulbuspulsation und pulssynchronem Geräusch ohne arteriovenöse Kommunikation (DESCUNS, GARRE und APROSIO, 1955). Eine endgültige differentialdiagnostische Klärung ist daher nur angiographisch möglich.

Gefäßmißbildungen der Orbita

Das retrobulbäre kavernöse Hämangiom und das orbitale arteriovenöse Rankenangiom bewirken eine Protrusio bulbi, die auch pulsieren kann. Beide Erkrankungen sind angeboren und treten im frühen Lebensalter auf. Langsam entwickeln sich die Symptome: leichter Exophthalmus, der pulsieren kann, und bisweilen ein leises Geräusch. Dabei findet man kaum venöse Stauungserscheinungen und keine Nervenlähmungen. Manchmal ist

der Tumor tastbar.

Selten werden echte arteriovenöse Fehlbildungen gesehen, die entweder angeboren sind oder posttraumatisch entstehen. Sie zeigen die gleiche Symptomatik wie die Karotis-Sinus cavernosus-Fistel, also Exophthalmus pulsans, pulssynchrones Geräusch, venöse Stauungserscheinungen und Sehverminderung auf dem betroffenen Auge (GERLACH, SPULER und VIEH-WEGER, 1962).

Das Krankheitsbild eines Exophthalmus wechselnden Ausmaßes wird durch Varixknoten hinter dem Augapfel hervorgerufen. Hierbei tritt je nach Füllungsstand der varikösen Venenknäuel ein En- oder Exophthalmus auf (Exophthalmus intermittens).

Zu den Gefäßmißbildungen der Orbita gehört noch das Aneurysma der A. ophthalmica. Es produziert einen Exophthalmus, der pulsieren kann, und in einem Teil der Fälle ein Gefäßgeräusch. Im Gegensatz zu den arteriovenösen Fehlbildungen der Orbita zeigt das Aneurysma der Ophthalmika keine ausgeprägten venösen Stauungserscheinungen.

Zur Diagnostik all dieser Gefäßmißbildungen der Orbita tragen vor allem die Karotisarteriographie und die Orbitaphlebographie bei (SERFLING und UNGER, 1965). Regelrechte Verhältnisse im Bereich des Karotissyphons und Verdacht auf pathologische Verhältnisse der Orbita lenken dann die weitere diagnostische Methodik hierher.

Zervikale Karotis-Jugularis-Fistel

Sehr selten sind arteriovenöse Fisteln zwischen der A. carotis und der V. jugularis am Hals. In den meisten dieser Fälle kommt es jedoch nicht zum Auftreten eines Exophthalmus pulsans oder anderer Augensymptome. Falls dies aber einmal vorkommt, ist die richtige Diagnose trotzdem nicht schwer: Man sieht und tastet den pulsierenden Tumor am Hals, hier findet sich auch bei der Auskultation das Maximum des Gefäßgeräusches und schließlich wird die Angiographie die Fistel

darstellen. Bei lange bestehenden Fällen findet man eine riesige, pulsierende Gefäßmasse am Hals (PETIT-DUTAILLIS und GUIOT, 1953).

Thrombose des Sinus cavernosus

Auch die Thrombose des Sinus cavernosus kann am Anfang der Erkrankung ein Bild hervorrufen, das dem der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ähnelt. Es kommt zur Protrusio bulbi, zur Chemosis und zum Papillenödem, zur Sehverminderung bis zur Blindheit und zur Thrombosierung der orbitalen Venen. Es fehlen jedoch das Geräusch und die Pulsation. Im übrigen stehen die Zeichen der Entzündung so sehr im Vordergrund, daß meist gleich die richtige Diagnose gestellt wird.

Orbitale Enzephalozele

Falls ein Defekt des Orbitadaches existiert, wird der Druck des pulsierenden Gehirns über eine Duraaussackung auf die Gebilde der Orbita übertragen. Die Enzephalozelen sind angeboren und werden im jüngeren bis mittleren Alter symptomatisch. Der Beginn der Symptome ist langsam. Es kommt zum Exophthalmus mit geringer Pulsation. Bei Druck auf den Augapfel löst man unter Umständen Gehirnerscheinungen aus. Die Pulsation wird durch die Karotiskompression vermindert, Li-
quorpunktion beseitigt sie vollständig. Weiterhin kann es zur Chemosis und zum Papillenödem kommen, wohingegen ein Geräusch, echte venöse Stauungserscheinungen der orbitalen Venen und eine Hirnnervenbeteiligung fehlen. Letzteres ist aber wegen der Bulbusverlagerung oft schwer zu prüfen. Schon die Schädelübersichtsaufnahme wird den Orbitadefekt aufzeigen, die Angiographie ist ohne pathologischen Befund.

Orbitale Tumoren

Tumoren der Orbita, - wie Fibrome, Hämangiome, Osteome, Mu-
kozelen, Neurofibrome, Meningeome, Gliome des N. opticus, Karzinome und Sarkome - die primär hier entstehen, sich

metastatisch ansiedeln oder von der Tränendrüse oder den Nasennebenhöhlen stammen, rufen sämtlich einen Exophthalmus hervor. Wenn sie gefäßreich sind, wie die Hämangiome oder Sarkome, bewirken sie einen Exophthalmus pulsans. Der Krankheitsbeginn liegt im mittleren und höheren Alter mit einer sehr langsamen Protrusion des Bulbus, die jedoch unaufhaltsam fortschreitet. Bei den gefäßreichen Tumoren tritt später auch noch ein leises Geräusch auf. Es fehlt meist eine ausgeprägte venöse Stauung. Die Progredienz der Erscheinungen, eventuell ein kontinuierlicher Schmerz lassen an ein tumoröses Geschehen denken. Manchmal ist der Tumor sichtbar und tastbar oder an Destruktionen und Metastasen zu erkennen. Die Angiographie der Orbita und vor allem die Computertomographie kann den raumfordernden Prozeß nachweisen.

Intrakranielle Tumoren

Intrakranielle Prozesse, die eine einseitige oder beidseitige Protrusio bulbi hervorrufen, sind selten. Am häufigsten kommen dafür Meningeome des Keilbeines in Frage und hiervon wiederum die, die den Keilbeinflügel betreffen und dann unter Umständen in die Fissura orbitalis einwachsen (SERFLING und UNGER, 1965). Hierbei findet man einen Exophthalmus, gleichseitige Optikusatrophie, Motilitätsstörungen des Auges durch Hirnnervenlähmungen, Trigeminusbeteiligung, Kopfschmerzen und vielleicht eine leichte Gefäßstauung am Auge. Das Fehlen einer Pulsation und des intrakraniellen Gefäßgeräusches sowie das Auftreten von allgemeinen oder lokalen Hirnzeichen sprechen gegen das Bestehen eines vaskulären Prozesses. Weiterhin dauert es bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel nur wenige Wochen, bis sich die volle Symptomatik entwickelt hat, während die Hirntumoren einen allmählichen Beginn der Symptome zeigen, der langsam, aber unaufhaltsam fortschreitet. Knochenaufreibungen kann man in seltenen Fällen schon äußerlich sehen, das Röntgennativbild zeigt dann weitere typische Knochenveränderungen sowie Verkalkungen im Tumor (RICHARD,

FROWEIN und FRIEDMANN, 1968). Angiographie und Computertomographie stellen den Tumor dar.

Andere intrakranielle arteriovenöse Fisteln

Arteriovenöse Fisteln zwischen anderen intrakraniellen Gefäßen zeigen im allgemeinen keine Augensymptomatik. POOL und POTTS (1965) erwähnen einen Fall von pulsierendem Exophthalmus aufgrund einer posttraumatischen Fistel zwischen A. meningea media und V. petrosa. HARRIS und RHOTON (1967) sahen eine Proptosis bulbi infolge Fistelbildung zwischen einem Ast des meningohypophysealen Truncus und dem Sinus basilaris sowie Fälle von Fistulation zwischen Ästen der A. carotis externa und dem Sinus lateralis, die jedoch alle über Verbindungsvenen einen Fluß von Kontrastmittel in den Sinus cavernosus zeigten. Weitere Autoren berichten ebenfalls über Fistelbildungen von intrakraniellen, meist kleinen, Ästen der A. carotis externa oder des kavernösen Segmentes der A. carotis interna, meist mit Venen oder Hirnsinus in der näheren Umgebung des Sinus cavernosus (PAR-KINSON, 1973; DJINDJIAN, MANELFE und PICARD, 1973; OBRADOR, GOMEZ-BUENO und SILVELA, 1974; DIEZ-LOBATO, ESCUDERO und LAMAS, 1978; PEETERS und KRÖGER, 1979). Sie kommunizieren alle mit dem Sinus cavernosus und lassen klinisch keinen Unterschied zu Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln oder Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln erkennen. Da auch die Behandlung die gleiche ist, muß man diese Fisteln den Karotis (externa)-Sinus cavernosus-Fisteln zuordnen. Sie werden abgrenzend "durale Shunts in der Gegend des Sinus cavernosus" genannt.

Weitere differentialdiagnostische Erwägungen

Bei spontanen Fällen und bei den traumatischen, wo ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Auftreten der Symptomatik nicht mehr zu eruieren war, kann eine unspezifische, nur zum Teil ausgebildete Symptomatik einige diagnostische

Schwierigkeiten bereiten. Dies ist vor allem der Fall, wenn das Steal-Syndrom im Vordergrund steht, wenn nur über Ohrgeräusche geklagt wird oder wenn man nur einen geringen ein- oder beidseitigen Exophthalmus vorfindet. Hier ist eine breite Diagnostik notwendig, um die Vielzahl der möglichen weiteren Krankheitsursachen festzustellen (NAU und BOCK, 1978).

8. Therapie

Allgemeines

Allgemeine Operationsmethoden

Es gibt prinzipiell 4 Methoden, um eine arteriovenöse Fistel operativ anzugehen:

1. Unterbindung der Arterie proximal der Fistel,
2. Unterbindung der Arterie proximal und distal der Fistel,
3. Unterbindung aller Arterien und Venen, die an der Fistelbildung beteiligt sind und
4. direkter Verschluß der Fistelöffnung.

Bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel entspricht das Vorgehen Nr. 1 der Unterbindung der Karotis am Hals, wobei man A. carotis communis, interna und externa allein oder auch kombiniert ligieren kann. Die Methode Nr. 2 ist als "Trapping" bekannt: Ausschaltung des fisteltragenden Segmentes durch Ligatur der Karotis am Hals und intrakraniell an ihrem supraklinoidalen Abschnitt. Die 3. Möglichkeit ist bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel nicht durchzuführen, da man kaum alle zuführenden arteriellen Gefäßäste verschließen kann, ganz besonders aber nicht alle beteiligten venösen Abflußwege unterbinden darf. So konzentrieren sich die therapeutischen Bemühungen bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel zunehmend auf einen Verschluß der Fistelöffnung, wobei man einen extravaskulären von einem intravaskulären Zugang unterscheidet. Beim intravaskulären Vorgehen werden durch die A. carotis interna Muskelstückchen, künstliche Emboli oder Ballonkatheter an die Stelle der Fistelöffnung gebracht und bewirken eine künstliche Embolisierung des fisteltragenden Arteriensegmentes oder selektiv der Fistelöffnung, was dann ein Offenbleiben des Gefäßlumens bedeutet. Beim extravasalen Zugang wird die Fistelöffnung entweder direkt innerhalb des Sinus cavernosus verschlossen oder es wird über eine künstliche Thrombose des Sinus cavernosus ein Fistelverschluß erreicht. Auch hierbei kann das Gefäßlumen offen ge-

lassen werden. Oft ist eine Kombination verschiedener Methoden notwendig, so daß eine strenge Einteilung der Therapie in verschiedene Kapitel theoretisch bleibt. Oft erlauben Begleitverletzungen nur ganz bestimmte therapeutische Möglichkeiten, z.B. gleichzeitiges Auftreten der Fistel mit einer homolateralen posttraumatischen Karotisthrombose (PELOVSKI, FISHER und STOUGH, 1972; STROOBANDT, CORNELIS, DECHEFF, MAERTENS und EVRARD, 1972; SANCHIS und ALVAREZ, 1973). Außerdem sind Art und Größe der Fistel, Leistungsfähigkeit des Circulus arteriosus cerebri WILLISII, klinische und encephalographische Toleranz bei Kompression der zu unterbindenden Gefäße, mögliche Gefahr für das Augenlicht des Patienten und die Einstellung des Patienten zur Erkrankung weitere Faktoren, die die Wahl der Therapie beeinflussen. Die Schwere des Eingriffes sollte den Folgeschäden durch die Fistel proportional sein. Eine begonnene Behandlung aber sollte vollständig und konsequent durchgeführt werden.

Indikationen zur Therapie

1. Beseitigung des arteriovenösen Kurzschlusses und damit
2. Beseitigung der Mangel durchblutung des Gehirns,
3. Verhinderung einer Progredienz des Zustandes,
4. Rückbildung der klinischen Erscheinungen, insbesondere Verbesserung der Augenmuskellähmungen und der Sehschärfe,
5. Verhinderung der drohenden Visusverschlechterung und Erblindung,
6. Beseitigung des quälenden Strömungsgeräusches und der Schmerzen,
7. Verhinderung von kardiovaskulären Spätschäden,
8. Beseitigung der kosmetischen Entstellung und schließlich
9. Verhinderung einer tödlichen intrakraniellen oder nasalen Blutung.

Man sollte in jedem Falle von Karotis-Sinus cavernosus-Fistel eine operative Therapie anstreben, denn die konservative Behandlung reicht mit ihrer Heilungsrate bei Weitem nicht an

die der operativen Eingriffe heran. Man wird ein konservatives Vorgehen wählen, wenn der Patient eine Operation ablehnt oder wenn ein schlechter Allgemeinzustand auch kleine chirurgische Eingriffe verbietet. Da es keine operative Methode gibt, die ein Offenbleiben des Karotislumens garantiert, sind auch Fehlen eines Kollateralkreislaufes im Angiogramm und neurologische Ausfallserscheinungen oder massive Krampftätigkeit im EEG während zervikaler oder intrakranieller Karotiskompression relative Kontraindikationen gegen eine operative Therapie.

Vergleich der Heilungsergebnisse

Ein Vergleich der Ergebnisse von verschiedenen Therapiemöglichkeiten der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ist sehr schwierig:

- 1.) Einige Autoren geben ihre Heilungsraten ohne angiographische Sicherung an.
- 2.) Die größte Fehlerquelle liegt an den viel zu kurzen Katamnesen nach erfolgter Therapie. Noch Jahre, ja sogar Jahrzehnte nach erfolgtem Fistelverschluß können Fistelrezidive oder Todesfälle auftreten, die der Beobachtung entgangen sind, wenn man keine Langzeitkatamnesen aufgestellt hat (HAMBY, 1966; FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970; GRUNERT, 1971).
- 3.) Es ist nicht zulässig, eine Patientengruppe "geheilt oder gebessert" zu bilden, denn bei gebesserten Patienten ist die Gefahr der Fistel noch nicht gebannt.
- 4.) Wichtig ist vor allem auch die Anzahl der Patienten über die berichtet wird. So findet man gerade bei den neueren Techniken fast nur Beschreibungen von Einzelfällen.
- 5.) Die Einbeziehung von Therapieergebnissen anderer Autoren in Sammelstatistiken führt deshalb oft zu Verfälschungen.
- 6.) Da die Ausgangssituation bei Patienten mit Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln immer verschieden ist, spielen Art und Ausmaß der Fistel, eine etwa schon begonnene Therapie, andere Begleiterkrankungen und das ursächliche Schädel-Hirn-

Trauma eine große Rolle für Art und Erfolg der Therapie, so daß ein Vergleich nicht möglich ist.

Fistelrezidiv

Ein Rezidiv kündigt sich durch die gleichen Symptome an wie die Karotis-Sinus cavernosus-Fistel vor der Therapie: das Fistelgeräusch tritt wieder auf, der Exophthalmus erscheint wieder oder nimmt zu und es kann zu Sehverschlechterungen und Augenmuskellähmungen kommen. Gelegentlich wurden auch Todesfälle nach Fistelrezidiv beschrieben. Das Rezidiv kann schon Stunden nach der Therapie eintreten, meist dauert es jedoch Tage, Monate oder Jahre. SATTLER (1920) meinte, 2/3 der Rezidive erschienen innerhalb der ersten 4 Wochen. Die Rezidive neigen ebenso wie die ursprüngliche Fistel dazu, sich zu vergrößern, auch wenn sie anfangs nur ein geringes Shuntvolumen transportieren.

Konservative Therapie

Kompression der Karotis am Hals

Die täglich mehrfach wiederholte Karotiskompression kann zu einer lang oder immer anhaltenden Besserung oder Heilung führen. So wurde die Karotiskompression zur ersten und einfachsten Therapie der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel. Ziel der Kompression ist, durch die verlangsamte Blutströmung in Arterie, Sinus und Venen eine Thrombosierung herbeizuführen oder zu begünstigen. Die Erfolgsraten liegen auch höher als die Rate der Spontanheilungen. DORRANCE und LOUDENSLAGER (1934) wiesen jedoch darauf hin, daß eine Heilung auf Kosten einer Sinusthrombose gefährlich werden kann, da diese wiederum zu Blindheit, Augenmuskellähmungen, Exophthalmus und auch zu fortschreitender Gehirnvenenthrombose mit eventuell letalem Ausgang führen kann. SATTLER gab eine Heilungsrate der Karotiskompression von 29% der spontanen und 11% der traumatischen Fälle an, insgesamt 16% aller Fälle (1920). Die häufigeren Heilungen bei spontanen als bei traumatischen Fällen sowie die häufigeren Erfolge bei älteren als bei jün-

geren Patienten ließen sich durch die vermehrte Gefäßrigidität dieser Patienten erklären, wobei der Kollateralkreislauf geringer sei. LOCKE (1924) gab 26% als "gebessert oder geheilt" an und POOL und POTTS (1965) nannten 17% Heilungen. Die Gefahren der Karotiskompression sind: Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, Sprachstörungen, Krämpfe und Lähmungen. Sie treten bevorzugt am Beginn der Kompressionstherapie und bei älteren Menschen auf. Der Kollateralkreislauf kann aber "trainiert" werden, so daß bei einer allmählichen Steigerung der täglichen Kompressionsdauer letzten Endes die Zahl der Patienten, die eine Kompressionsbehandlung nicht vertragen, klein ist.

KLAR und PIOTROWSKI (1966), bzw. PIOTROWSKI und KLAR (1967) meinten, daß gegenüber der Unterbindungstherapie der Karotis am Hals die digitale Karotiskompression keineswegs viel schlechter abschneiden muß. Somit ist die digitale Kompression der A. carotis am Hals heute die Methode der Wahl bei Patienten, bei denen keine Operation durchgeführt werden kann (STOLPMANN, 1972).

Andere konservative Methoden

Andere Methoden des konservativen Vorgehens bei der Karotissinus cavernosus-Fistel sind: Bettruhe und gerinnungsfördernde Medikamente, und weiterhin lokale Maßnahmen am Auge, wie Gelatineinjektionen in die erweiterten Orbitalvenen, Punktion der Venen mit heißen Nadeln und Kompression des Exophthalmus. Während die Wirksamkeit der allgemeinen Gerinnungsförderung auf die Fistel fraglich ist, sind lokal thrombosefördernde Maßnahmen gefährlich, denn die Auswirkungen sind unberechenbar und eine orbitale Thrombose kann wie die Sinusthrombose mit Blindheit, Augenmuskellähmungen und Exophthalmus einhergehen.

DORRANCE und LOUDENSLAGER (1934) gaben für die Gesamtheit aller konservativ behandelten Patienten eine Besserung in 26% an, während FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER (1970) feststellten, daß von ihren nicht operierten Patienten keiner

geheilt war (0%).

Zervikale Karotisunterbindungen oder -drosselung

TRAVERS führte 1808 die erste Unterbindung der A. carotis communis am Hals bei Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln durch. Etwa 30 Jahre später wurden auch Unterbindungen der A. carotis interna am Hals zur Behandlung dieses Krankheitsbildes vorgenommen. Inzwischen sind Ligaturen der Arterien am Hals (A. carotis communis, A. carotis interna und A. carotis externa oder ihre Äste) ein wichtiger Bestandteil der Therapie der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel geworden. Die Gefäße können einzeln oder kombiniert, einseitig oder doppelseitig unterbunden werden.

Das Ziel der Unterbindungstherapie ist es, durch Entstehung eines Thrombus eine Heilung herbeizuführen. Der Thrombus kann nun in der Fistelöffnung selbst entstehen, sich von der Ligaturstelle der Arterie nach oben hin ausbreiten oder im Sinus cavernosus oder den orbitalen Venen beginnen und von dort die Fistel verschließen.

Die Heilung zeigt sich in Verschwinden der Symptome, wobei zuerst das Geräusch sistiert. Die Proptosis bulbi und die Chemosis gehen fast immer zurück, nur selten bleibt ein geringer Exophthalmus bestehen oder entwickelt sich gar ein Enophthalmus. Meist zeigt sich auch eine Besserung der Hirnnervenlähmungen und in vielen Fällen eine Besserung der Sehkraft. SANDERS und HOYT (1969) und ROUGIER, JOYEUX, GRAVEL und ROCH (1971) fanden jedoch, daß ein funktionell guter Augenbefund nur bei einem Drittel der Fälle zu finden ist. Am häufigsten persistierte eine Visusverminderung, dann folgten Druckerhöhung, Exophthalmus und Augenmuskellähmung.

Komplikationen der Ligatur am Hals sind einmal lokale Infektionen und Blutungen aus dem beschädigten Gefäß, die sofort aber auch erst nach Jahren auftreten können. Gefahren für das Gehirn entstehen durch Anämie infolge ungenügenden Kollateralkreislaufes, durch Hirnerweichung infolge

Thrombose oder Embolie von Hirnarterien und durch venöse Stauung und Hirnödem nach thrombotischen Vorgängen in den Venen. Gehirnerscheinungen sind Benommenheit bis Bewußtlosigkeit, Aphasie, Lähmungen, Krämpfe und Hemiplegie sowie als Spätschäden psychoorganisches Syndrom und geistige Schäden. Die Zahl der zerebralen Komplikationen nach Unterbindung der A. carotis interna am Hals läßt sich nicht allein durch einen insuffizienten Kollateralkreislauf erklären. Die Saugwirkung der Fistel führt vielmehr wegen des geringen Widerstandes, den sie dem Blutstrom entgegengesetzt, dazu, daß ein Rückfluß aus Gefäßen distal der Fistel zur Fistelöffnung stattfindet (DORRANCE und LOUDENSLAGER, 1934). Die Komplikationsrate der Karotisunterbindung - meist postoperative Hemiplegien - liegt unter 10% (NOORDENBOS, 1968) und ist etwas höher als die Zahl der Todesfälle (POPPEN, 1951). Bei SATTLER (1920) lag die Mortalität der Karotisunterbindung am Hals aus sonstigen Gründen bei 19%, während sie in den Fällen von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln zirka 5% betrug. Die Angaben neuerer Autoren über die Zahl der Todesfälle nach Karotisunterbindung am Hals schwanken infolge des kleinen Patientenguts zwischen 0% (HAUSER, 1966, Krankengut von KRAYENBÜHL) und 7 bis 9% (HAMBY, 1966; FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970; REY, COPHIGNON, DJINDJIAN und HOUDART, 1973). Trotz der Anwendung der Angiographie vor der Operation treten bei der Unterbindung der A. carotis interna am Hals immer wieder unvorhergesehene Todesfälle auf (STROBOS und MOUNT, 1953). Die Heilungsrate gibt SATTLER (1920) mit 62% der spontanen Fisteln und 44% der traumatischen Fisteln für die Unterbindungstherapie am Hals an, wobei auf die primäre Unterbindung der A. carotis interna eine Rate von 67% Heilungen und auf die primäre Unterbindung der A. carotis communis eine Rate von 46% Heilungen kommen. LOCKE (1924) gab ebenfalls der primären Internaunterbindung den Vorzug: Ligatur der A. carotis interna: 21% geheilt, 66% gebessert, Kommu-

nisunterbindung: 66% gebessert oder geheilt. Nach Unterbindung der A. carotis communis wird die A. carotis interna zu einem Ast der A. carotis externa, der von der Gegenseite Blut erhält und ein um 50% reduziertes Blutvolumen aufweist. Davon erreicht etwa die Hälfte dieses rückläufigen Flusses via A. thyroidea superior die A. carotis interna, so daß ihre zusätzliche Unterbindung den ursprünglichen Blutstrom der Interna um zirka 75% verringert. DORRANCE und LOUDENSLAGER sprachen sich für eine primäre Unterbindung der A. carotis communis aus:

1. Die Anzahl der Komplikationen ist nach primärer Unterbindung der Interna wesentlich höher.
2. Der Blutstrom durch die A. carotis interna ist noch zu 50% erhalten und kann somit das Gehirn noch erreichen.
3. Bei der Unterbindung der A. carotis communis bleibt noch die Möglichkeit, mit Ligaturen von Ästen der A. carotis externa den Blutstrom fraktioniert zu unterbrechen.
4. Der noch vorhandene Blutstrom durch die Interna setzt dem rückläufigen Blut aus dem Kollateralkreislauf einen Widerstand entgegen und verhindert ein Steal-Syndrom.

Da jedoch andere Autoren die größere Effektivität der Internaligatur in Bezug auf einen Therapieerfolg bei der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel gegenüber der alleinigen Kommunisunterbindung bestätigten (DANDY, 1937; HAMBY, 1964), setzte sich immer mehr ein zweizeitiges operatives Vorgehen durch (WOLFF und SCHMID, 1939; SUNDER-PLASSMANN und TIWISINA, 1952). Nach Kompression der Karotis am Hals folgt die Unterbindung der A. carotis communis und eine Woche später wird die A. carotis interna am Hals unterbunden. Schon DANDY (1937) wies darauf hin, daß die Heilungsrate der Unterbindungen am Hals viel geringer ist als früher angenommen wurde. Der Grund dafür ist der Rückstrom von Blut aus den distalen Hirngefäßen zur Fistel. ECHOLS und JACKSON (1959) geben die Heilungsrate nach Unterbindung einer oder mehrerer Arterien am Hals mit nur mehr 27% an; ebenfalls fand HAMBY (1966) eine Rate von 27% Heilungen.

Von KRAYENBUHLs Patienten (1967) galten nur 9% als geheilt nach Ligatur(en) am Hals und bei ARUTINOV, SERBINENKO und SHLYKOV (1968) waren es 17%. FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER (1970) sahen 0% durch Kommunislaturen geheilt und 9% Heilungen nach Unterbindung von A. carotis communis und A. carotis interna. Dagegen gaben ISAMAT, SALLERAS und MIRANDA (1970) eine Heilungsquote für Ligaturen am Hals von 31 bis 40% an. REY, COPHIGNON, DJINDJIAN und HOUDART (1973) meinten, daß es durch die Ligatur der Gefäße am Hals zu einer Heilung in bis zu 30% der Fälle kommen kann, während BESSON, GUY, BEDOU, BECUWE und KERDILES 20% für ihre Fälle angeben (1975).

Karotisdrosselung

Falls die Karotiskompression nicht vertragen wird, durch sie aber das Geräusch zum Schwinden gebracht werden kann, kann man eine partielle Unterbindung der A. carotis interna vornehmen. Die partielle Unterbindung ist aber nicht nur eine endgültige Therapie, sondern kann auch der Vorbereitung der kompletten Unterbindung dienen (GRUNERT, 1971; NATHANSON, TOBIAS und TINSLEY, 1967; AEBERT, 1969).

Doppelseitige Unterbindung am Hals

Wird bei einem Fistelrezidiv eine Fistelfüllung aus Ästen der A. carotis externa oder der A. vertebralis sichtbar, kann die Unterbindung der beteiligten Äste notwendig werden. Wegen einer außergewöhnlich starken Kollateralkreislaufbildung mit der Gegenseite haben einige Autoren sogar die doppelseitige Karotisunterbindung mit ihren Risiken in Kauf genommen (SATTLER, 1920; HAMBY und GARDNER, 1933). Dadurch vermindert sich aber die Blutzufuhr des Gehirns um einen beträchtlichen Teil und es kommt zu Komplikationen wie Hemiplegie, Aphasie oder geistigen Schäden oder gar zu Todesfällen. SATTLER beschrieb eine Mortalität von 21% bei doppelseitiger Karotisunterbindung. POOL und POTTS (1965) zeigten, daß die Rate der Heilungen (29%) nicht viel höher als die Zahl der Todesfälle und Komplikationen (25%) liegt.

Intrakranieller Verschluß der A. carotis interna und der A. ophthalmica

ZELLER (1911), HAMBY und GARDNER (1933) und DANDY (1934) führten die Ligatur, bzw. das Abklippen der supraklinoidalen Karotis interna in die Behandlung der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ein. In all diesen Fällen war die intrakranielle Unterbindung der 2. Operationsschritt gewesen, nachdem vorher am Hals unterbunden worden war. Für diese Art der Operation, bei der das fistulöse Segment der A. carotis interna aus dem Blutkreislauf ausgeschlossen wird, setzt sich die Bezeichnung "Trapping"-Operation durch. Der Grund für die Notwendigkeit der intrakraniellen Unterbindung der Karotis interna war klar: Durch den Circulus arteriosus cerebri erreichen noch enorme Mengen Blut via Aa. communicantes anterior und posterior rückläufig die A. carotis interna. Dieses Blut reicht nicht nur dazu, die betroffene Hirnhälfte zu versorgen, sondern füllt auch nach der Unterbindung am Hals das anfänglich verminderte Shuntvolumen der Fistel auf. Das Ergebnis ist ein Rezidiv. Wenn man nun die A. carotis interna unterhalb des Abganges der A. communicans posterior abklippt,

so hat man den Kollateralkreislauf über den Circulus WILLISII zu den betroffenen Hemisphärenarterien nicht behindert, aber das fisteltragende Segment vom retrograden Blutstrom isoliert. Die Voraussetzung dafür ist aber, daß ein Kollateralkreislauf entwickelt ist, daß also die gegenseitige Karotis beide Hemisphären versorgt. Ein Anhalt darüber kann durch die Verträglichkeit der Karotiskompression oder besser durch die doppelseitige Karotisangiographie gewonnen werden, wenn es zu einem spontanen oder durch Karotiskompression hervorgerufenen Kontrastmittelübertritt via A. communicans von der Gegenseite zur betroffenen Hemisphäre kommt. Bei Fisteln mit kleinem Shuntvolumen, wo die fisteltragende A. carotis interna die Hemisphärenarterien noch ausreichend mit Blut versorgt, kann

unter Umständen ein Kollateralkreislauf im Angiogramm nicht zu sehen sein, so daß man seine Ausbildung erst nach Unterbindung am Hals abwarten muß.

Die Komplikationen sind fast die gleichen wie die der Ligaturen am Hals. So kommen lokale Infektionen vor, die eine Meningitis nach sich ziehen können, und Blutungen, die sofort oder erst später (zum Teil nach Jahren) sich ereignen. Die zerebralen Schäden werden außerdem durch Arterienthrombose und -embolie, Hirnvenenthrombose und Anämie infolge ungenügenden Kollateralkreislaufes und infolge postoperativen Angiospasmus hervorgerufen.

Am Auge führt die eingeschlagene Therapie oft zu der erwünschten Befundverbesserung. SANDERS und HOYT (1969) und ROUGIER, JOYEUX, GRAVEL und ROCH (1971) sahen jedoch häufiger eine Persistenz der Symptomatik. SANDERS und HOYT beschrieben gar eine hohe Zahl von Befundverschlechterungen - gerade nach der Trapping-Operation. So berichten die Autoren über das Auftreten von Sehverschlechterung bis zur Blindheit, Glaukom, intraokularen Blutungen und floriden Retinopathien. Auch BOTERELL (1959) beschrieb Erblindungen nach intrakranieller Karotisunterbindung. HAMBY (1966) sah jedoch in keinem seiner Fälle diese Komplikation, lediglich einmal eine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Da der retrograde Blutfluß von Ästen der A. carotis externa in die A. ophthalmica in den meisten Fällen die Sehkraft erhält, sind die Folgen der unbehandelten Karotis-Sinus cavernosus-Fistel für das Sehvermögen weitaus beeinträchtigender als die Folgen der intrakraniellen Karotisunterbindung. Die Heilungsergebnisse der Trapping-Operation blieben aber hinter den anfänglichen Erwartungen zurück: ECHOLS und JACKSON geben eine Heilungsrate von 50% an (1959). Nachdem von HAMBYs Patientengut (1966) nach primärer Unterbindung am Hals nur weniger als ein Drittel geheilt war, erreichte man durch das intrakranielle Abklippen eine Heilung bei einem weiteren Drittel. POOL und POTTS (1965)

geben für die Trapping-Operation ebenfalls eine Heilung in 2/3 der Fälle an. Bei KRAYENBÜHL betrug die Heilungsrate 0% mit 60% gebesserten Fällen (1967). ARUTINOV, SERBINENKO und SHLYKOV sahen eine Heilung in 41% (1968) ihrer Fälle, während ISAMAT, SALLERAS und MIRANDA (1970) auf eine Heilungsquote von fast 79% kommen. FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER (1970) sahen nach der Trapping-Operation eine Heilung in 25% der Fälle und BESSON, GUY, BECUWE und KERDILES (1975) in 50%.

Mit eine Ursache für die Erfolglosigkeit des intrakraniellen Abklippens der A. carotis interna war die Tatsache, daß die A. ophthalmica offen blieb und wegen ihres ausgiebigen Kollateralkreislaufes mit der gleichseitigen und gegenseitigen A. carotis externa nun zu einem retrograden Blutstrom in die A. carotis interna und somit zu einer Fistelfüllung führte. ADSON vollzog deshalb 1942 das Abklippen der A. ophthalmica nach ihrem Abgang von der A. carotis interna zusätzlich zur Trapping-Operation. Dabei wurden alle Patienten geheilt, ohne daß es zu einer Sehverschlechterung gekommen war. Schon DANDY (1937) wies darauf hin, daß die Unterbindung der A. ophthalmica nicht zur Blindheit führen braucht. Nach Unterbindung der Arterie etabliert sich ein ganz anderer Kreislauf für die Orbita von der A. carotis externa aus, wie SUNDER-PLASSMANN und TIWISINA (1952) angiographisch nachwiesen. So ist das Abklippen der A. ophthalmica bei der Trapping-Operation zu empfehlen, weil es die Heilungsrate gegenüber dem einfachen intrakraniellen Abklippen der Karotis steigert und weil die Bedrohung für das Sehvermögen durch erfolglose Therapie größer ist.

Auch ECHOLS und JACKSON (1959) führten die Unterbindung der A. ophthalmica beim intrakraniellen Eingriff durch und erreichten eine Heilungsrate von 50%. POOL und POTTS (1965) gaben für die Trapping-Operation mit Verschuß der Ophthalmika eine Heilungsquote von 92% an. TÖNNIS (1960) schlug folgendes Vorgehen vor: Zuerst erfolgt die Unterbindung

der A. carotis communis und 8 Tage später die Unterbindung der A. carotis interna am Hals. Als dritte Operation wird die A. carotis interna intrakraniell unterbunden und dabei die A. ophthalmica ausgeschaltet. Man versucht die A. carotis interna unterhalb des Abganges der A. ophthalmica zu verschließen, was jedoch nur selten möglich ist. In den anderen Fällen wird die A. ophthalmica freigelegt (ECHOLS und JACKSON, 1959; TÖNNIS, 1960; POOL und POTTS, 1965) und zusätzlich abgeklippt, was jedoch auch nicht in allen Fällen gelingt (HANDA, KIKUCHI, IWAYAMA, TERAURA und HANDA, 1967; ISHIMORI, HATTORI, SHIBATA, SHIZAWA und FUJINAGA, 1967). Rezidive nach Trapping mit Unterbindung der A. ophthalmica sind aber nicht selten und werden meist von Externa- oder Vertebralisästen oder Ästen der kavernösen Interna gespeist (HAYES, 1963; SPEAKMAN, 1964; HAMBY, 1964 und 1966; KRAYENBÜHL, 1967; PARKINSON, 1965 und 1967; RIECHERT, 1967 und STROOBANDT, CORNELIS, DECHEF, MAERTENS und EVRARD, 1972).

Verschieden beantwortet wird die Frage, ob man die intrakranielle Unterbindung der A. carotis interna als primären Eingriff vollzieht oder ob man abwartet, welchen Erfolg die meist gefahrlosere Unterbindung der Gefäße am Hals zeigt. Das zerebrale Anzapfphänomen der Fistel nach zervikaler Karotisligatur ist der Grund für die Überlegung, zuerst intrakraniell zu unterbinden. Im Stadium der unbehandelten Karotis-Sinus cavernosus-Fistel stellt die homolaterale Karotis das Shuntvolumen. Das Blut aus dem Kollateralkreislauf fließt rückläufig durch die A. communicans anterior, posterior und A. ophthalmica und ein Teil dessen versorgt die A. cerebri media. Somit besteht ein Gleichgewicht zwischen dem Blutstrom von proximal, der die Fistel sättigt, und dem von distal, der die Hirngefäße versorgt. Die Unterbindung der Gefäße am Hals unterbricht nun dieses Gleichgewicht. Die Fistelöffnung ist eine Stelle mit verringertem Widerstand im Gefäßsystem und saugt das Blut zu sich hin.

Jetzt kann nur das Blut von distal die Fistel erreichen und das Volumen, das sonst die A. cerebri media erreicht hätte, fließt nun eher durch die Fistelöffnung ab. Somit sind die Unverträglichkeit der Karotiskompression und die Komplikationen nach Unterbindung der A. carotis interna am Hals nicht nur durch eine zerebrale Mangelversorgung infolge ungenügend entwickelten Kollateralkreislaufes, sondern auch durch dieses Steal-Syndrom zu erklären. Dabei spielt jedoch die Größe der Fistelöffnung eine Rolle. Bei kleinen Karotissinus cavernosus-Fisteln bleibt viel Blut der ipsilateralen A. carotis interna für die Hemisphärenarterien übrig und ein Kollateralkreislauf findet deshalb nicht statt, so daß weder die Kompression, bzw. Unterbindung der A. carotis am Hals noch die des supraklinoidalen Abschnittes vertragen wird. So meinte GALBRAITH (1959), daß man zuerst die A. carotis interna und die A. ophthalmica intrakraniell unterbinden sollte. Dagegen fassten POOL und POTTS (1965) folgende Einwände gegen eine primäre intrakranielle Unterbindung zusammen:

1. Der Fluß des arteriellen Blutes in den Sinus cavernosus nimmt zu, also auch die Symptomatik.
2. Außerdem werden die arteriellen Seitenkanäle der Karotis ausgeweitet, was nach der Unterbindung am Hals dazu führt, daß nun Blut hierdurch zur Fistel fließt.
3. Falls die Unterbindung zur Hemiplegie führt, kann sie nicht wieder so schnell eröffnet werden wie die am Hals.
4. Die Unterbindung am Hals kann erfolgreich sein, so daß man weitere Operationen erspart hat.

Gerade die ersten beiden Punkte vermied HAMBY (1964 und 1966), indem er das Trapping in einer Operationssitzung vornahm (One-Stage-Operation). Hierbei wird die Karotis zugleich intrakraniell und zervikal freigelegt. Nach Abklemmen der A. carotis interna am Hals unterbindet man den supraklinoidalen Abschnitt und ligiert darauf die Gefäße am Hals. Durch dieses Vorgehen wird einmal dem Steal-Syndrom vorgebeugt und zum anderen dem Kollateralkreislauf nicht die Möglichkeit gegeben, sich allmählich an neue Strömungsverhältnisse

zu gewöhnen, wie es bei konsekutiven Unterbindungen der Fall ist. Mit Hilfe dieses One-Stage-Trapping erreichte HAMBY bei 18 Patienten eine Heilungsrate von 94%, wobei die A. ophthalmica nur in 3 Fällen mit verschlossen wurde. Außer einem Fall von Blindheit auf dem betroffenen Auge wies kein anderer eine Sehverschlechterung oder neurologische Ausfallserscheinungen auf. Jedoch zeigten STERN, BROWN und ALKSNE (1967), daß auch hierbei unvorherschbare Komplikationen eintreten können. Von 6 Patienten starben 2 und ein weiterer erlitt eine schwere Hemiplegie, während die restlichen drei als geheilt galten. Es hatte sich keine Korrelation zwischen der angiographischen Kapazität des Circulus WILLISII und der Verträglichkeit der Therapie gezeigt und die Zeichen der zerebralen Schädigung traten oft erst nach 24 Stunden ein.

Künstliche Embolisation der A. carotis interna (außer mit dem Ballon-Katheter)

Allgemeines

Da ein direktes Angehen der Fistelöffnung nicht möglich war, kam BROOKS (1930) auf die Idee, einen Muskelembolus mit dem Blutstrom der A. carotis interna nach oben zu schicken. Durch die Strömung wird er in die Fistelöffnung gepresst und bleibt dort stecken, wenn er die richtige Größe besitzt. BROOKS eröffnete also die Karotis am Hals zwischen 2 Klemmen und schob einen langen, dünnen Muskelstreifen in die Arterie. Die Inzision wurde verschlossen und die Klemmen geöffnet. Der Blutstrom spülte das Muskelstückchen in die Fistelöffnung und verschloß sie. Leider verlor der Patient die Sehkraft auf diesem Auge. HAMBY und GARDNER (1933) verwendeten ein erbsgroßes Muskelstück, das sie mit einem Silberklip versahen, um es röntgenologisch sichtbar zu machen. Das Geräusch persistierte jedoch und der Patient wurde erst durch die nachfolgende Unterbindung der Karotis am Hals geheilt. DANDY (1937) zog daraus die Konsequenz, die Arterie am Hals gleich zu unterbinden, nachdem der Embolus die Fistelöff-

nung erreicht hatte.

Für die Planung der Embolisation sind die Größe des Embolus, die Weite der A. carotis interna, die Größe der Fistelöffnung und der Hauptstrom des Blutes von wesentlicher Bedeutung. Ist der Embolus zu groß, so bleibt er vor der Fistelöffnung stecken und entspricht einer Ligatur per distance. Ist er zu klein, so kann er die Fistelöffnung passieren, in den Sinus cavernosus gelangen und dort eine Sinusthrombose verursachen oder aber in die supraklinoidale A. carotis interna oder einen ihrer Äste gespült werden, was zu gefährlichen Komplikationen wie Paresen, Aphasien und Erblindung führen kann. Ein schwacher Punkt der Embolisationsmethode liegt gerade darin, daß in Unkenntnis der Fistelgröße eine Bestimmung der Idealgröße des Embolus nicht möglich ist. Letztlich muß der Hauptstrom des Blutes fistelwärts gerichtet sein und die Karotisangiographie der Gegenseite ^{muß} ergeben, daß spontan - d.h. ohne Kompression der betroffenen Karotis - eine vollständige Durchblutung der betroffenen Hirnhälfte von der gesunden Seite aus erfolgt (ISFORT und ESCH, 1965). Diese Kreislaufverhältnisse können sich erst nach Wochen der Erkrankung einstellen (ISFORT, 1967). Intraoperativ soll der Fistelverschluß dann schon klinisch und angiographisch bestätigt werden und die Lage des röntgendicht markierten Embolus wird auf der Schädelübersichtsaufnahme dokumentiert.

So unterscheidet man eine freie Embolisation, wo versucht wird, das Gefäßlumen zu erhalten, von der Embolisation nach vorheriger intrakranieller Unterbindung der A. carotis interna. Von diesen Methoden muß man die kontrollierte Embolisation abgrenzen, bei der der Embolus mithilfe eines Fadens an seiner Stelle gehalten wird. Abgetrennt von diesen Embolisationsmethoden wird die Embolisation der Fistelöffnung mit dem aufblasbaren Ballon eines Ballonkatheters im nächsten Abschnitt besprochen.

Die Voraussetzungen von seiten der Patienten, wie Allgemeinzustand und Art der Vorbehandlung, vor allem aber das unterschiedliche Vorgehen der verschiedenen Operateure lassen kaum einen Vergleich der Methoden zu. Es werden vornehmlich Einzelfälle veröffentlicht, Langzeitkatamnesen liegen kaum vor. Die sichere und regelmäßige Reproduzierbarkeit der Methoden ist nicht immer gewährleistet. Rezidive sind bei Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln vom Fisteltyp II (Fistelfüllung durch ausgerissene Äste) und bei Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln denkbar. ISAMAT, SALLERAS und MIRANDA (1970) sammelten 89 Fälle von Embolisationen der Karotis, wovon bei 76 vorher das Gefäß intrakraniell unterbunden worden war. Dabei wurde eine Heilungsquote von fast 99% für alle Fälle angegeben.

Embolisation mit intrakranieller Unterbindung

1942 klippte JAEGER zuerst die A. carotis interna intrakraniell ab, bevor er die Gefäße am Hals öffnete und eine Muskelembolisierung vollzog. Dies sollte verhindern, daß der Embolus eine Hemisphärenarterie verschließen könnte. Anschließend unterband er die Gefäße am Hals (JAEGER, 1959). Diese Methode wurde später "JAEGER'S Manöver" genannt.

HAMBY (1964 und 1966) entwickelte dieses Vorgehen weiter: Nach intrakranielltem Abklippen der supraklinoidalen Karotis interna und möglichst auch der A. ophthalmica erfolgt eine ausgiebige Embolisation des kavernösen Segmentes der A. carotis interna, um möglichst viele arterielle Zuflüsse zu verstopfen. Er wollte nicht nur die Fistelöffnung verschließen, sondern auch alle Abgangsstellen der kavernösen und petrosen A. carotis interna verlegen, damit diese der Fistel kein Blut mehr zuführen und zum Rezidiv beitragen können. Dieses Vorgehen gilt auch heute noch als eine sehr sichere Behandlungsmethode der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel (SEDZIMIR und OCCLESHAW, 1967; NOORDENBOS, 1969; LARSON und WORMAN, 1968; REY, COPHIGNON, THUREL und THIEBAUT, 1975).

Im Laufe der Zeit erschienen jedoch auch Publikationen über Komplikationen von JAEGERs Manöver oder HAMBYS Operation: Sinusthrombose mit Erblindung (KRAYENBÜHL, 1967), Sehstörungen und Erblindung (OTHA, NISHIMURA, KIKUCHI und TOYAMA, 1973), Lösen des Klips und zerebrale Embolie (OBRADOR, GOMEZ-BUENO und SILVELS, 1974), zerebrale Ischämie mit Todesfolge oder Hemiplegie (BESSON, GUY, BEDOU, BECUWE und KERDILES, 1975) sowie Todesfolge nach paradoxer Embolie (McCORMICK, KELLY und SARWAR, 1976).

Die Embolisierung des kavernösen Segmentes der A. carotis interna kann jedoch auch noch durchgeführt werden, wenn die Unterbindung der Arterie intrakraniell oder am Hals schon vorher vorgenommen worden war.

So führten 1934 BROWDER und 1964 DOTT die Muskelembolie direkt durch die intrakranielle A. carotis interna ein mit nachfolgender Ligatur des Gefäßes, weil die Unterbindung am Hals erfolglos geblieben war.

AGAZZI und CASSINARI (1970) eröffneten nach erfolgloser Trapping-Operation die A. carotis interna direkt in ihrem intrapetrösen Verlauf und brachten Muskelstücke hinein, die sie in den kavernösen Abschnitt vorstießen. Einfacher ist allerdings der Zugang von zervikal. So stieß KRAYENBÜHL (1967) bei einem Rezidivfall Muskelstückchen mithilfe eines Katheters von einer Inzision der A. carotis interna am Hals aus nach oben. SPEAKMAN (1964) stellte ein Gemisch von teigig-breiiger Konsistenz aus Gelatine-Stücken, Gaze-Stücken und röntgendichten Markern in Salzlösung her und presste dieses unter Druck durch einen Katheter, der am Hals in die A. carotis interna eingeführt wurde. Das Gemisch füllte nun die A. carotis interna aus und verschloß alle Kollateralen. ISHIMORI, HATTORI, SHIBATA, SHIZAWA und FUJINAGA (1967) modifizierten diese Methode etwas, indem sie Gelatine-Röllchen und gerollte Goldblättchen verwendeten, die gut durch den Schlauch passten. EL GINDI und ANDREW (1967) injizierten durch einen hochgeschobenen Katheter 4 ml einer Lösung

von Acryl-Harz, das nach wenigen Minuten fest wird und so die Fistel verschloss.

Embolisation mit Unterbindung nur am Hals

Ein großer Vorzug bei der Embolisationsbehandlung der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ist vor allem aber die Vermeidung der Kraniotomie. So wurde die Muskelembolie für besonders indiziert bei schwerverletzten, älteren oder allgemeinerkrankten Patienten angesehen, wenn die allgemeinen Voraussetzungen für eine Embolisation ohne intrakraniellen Verschuß der A. carotis interna gegeben waren. Man unterband meist im Anschluß an die Embolisation die Gefäße am Hals, um dadurch eine Thrombosierung zu fördern, oder man nahm die Muskelembolie erst nach erfolgloser Ligatur der A. carotis communis am Hals vor (SUNDER-PLESSMANN und TIWISINA, 1952; ISFORT und ESCH, 1965; SEDZIMIR und OCCLESHAW, 1967).

KOSARY, LERNER, MOZES und LAZAR (1968) ersetzten eine intrakranielle Unterbindung der supraklinoidalen A. carotis interna, indem sie eine Porzellankugel von 5 mm Durchmesser (entsprechend der angiographischen Messung des Gefäßlumens) mit dem Blutstrom von der Karotis am Hals nach oben schickten. Nachdem die Kugel dann das supraklinoidale Segment der Arterie verschloß, ließen die Autoren den Fistelverschluß durch Gelatine-Emboli und die Unterbindung der Gefäße am Hals folgen.

Freie Embolisation

Später rückte bei der Embolisationsmethode mehr das Anliegen in den Vordergrund, den Durchfluß durch die betroffene A. carotis interna auch nach Verschluß der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel zu erhalten. Dies ist bei der freien Muskelembolisation ohne Unterbindung möglich.

LANG und BUCY (1965) führten die BROOKS-Originalmethode durch. Leider war die A. carotis interna nicht frei geblieben, der Patient jedoch geheilt. ISFORT (1967) beförderte den Muskelembolus unter Bildwandlerkontrolle in den Sinus

cavernosus, konnte aber das Leiden lediglich bessern. ISAMAT, SALLERAS und MIRANDA (1970) schließlich gelang es mit der freien Muskelembolie einen Verschuß der Fistelöffnung bei frei durchgängiger A. carotis interna zu erreichen. Auch HAYAKAWA, SUGIYAMA und YANAGASHI (1972) unternahmen eine freie Muskelembolisation bei einem Fall von Karotis-Sinus cavernosus-Fistel. Hier blieb ebenfalls der Arterien-durchfluß erhalten, es bildete sich aber nach Fistelverschuß ein Aneurysma der kavernösen A. carotis interna aus. Das gleiche Ergebnis erzielten BRUNON, DUQUESNEL und FISCHER (1977), die wegen der aneurysmatischen Ausweitung der Arterie nach erfolgreichem Fistelverschuß dann doch noch eine Trapping-Operation vorgenommen haben.

Kontrollierte Embolisation

Bei der kontrollierten Embolisation wird das Muskelstück mit einem Faden versehen, der später ein Weiterbewegen in Hemisphärenarterien oder in den Sinus cavernosus mit den daraus folgenden Komplikationen verhindern soll. Bei diesem Verfahren kann unter Umständen das Lumen der betroffenen A. carotis interna offen gehalten werden. Eine mögliche Thrombusentstehung ausgehend von Faden im offenen Gefäßlumen kann aber zur Emboliequelle werden oder zum Gefäßverschuß führen.

KRAYENBÜHL (1967) schob ein großes Muskelstückchen, das an dem einen Ende einen Klip trägt und an dem anderen einen Seidenfaden, mit dem Ballon eines FOGARTY-Katheters nach oben, bis es den kavernösen Teil der Arterie erreicht hat und das ganze fistulöse Segment ausfüllt. Nach röntgenologischer und angiographischer Kontrolle wurde die Karotis am Hals unterbunden und der Faden mit eingenäht. ARUTINOV, SERBINENKO und SHLYKOV (1968) wandten fast das gleiche Verfahren an, indem sie den Muskelembolus mit einer Plastikröhre unter Bildwandler in den intrakavernösen Teil der A. carotis interna vorschoben. Gegebenenfalls erfolgte Lagekorrektur durch Zurückziehen des Fadens. Auch hier wurde

die Karotis interna am Hals unterbunden und alle behandelten Fälle waren geheilt.

OTHA, NISHIMURA, KIKUCHI und TOYAMA (1973) nahmen ein Stück Polyurethan-Schwamm, das durch eine dünne resorbierbare Faser zusammengeschnürt war und an dem eine Monofilamentnaht hing. Der Blutstrom schleppte den Embolus zur Fistelöffnung und verschloß sie. Der Faden wurde in die Karotiswand eingenäht, ohne das Gefäß zu unterbinden. Das postoperative Angiogramm zeigte keine Fistel, keine Thrombose, aber intakte zerebrale Arterien mit einem kleinen Füllungsdefekt des kavernösen Anteiles der betroffenen A. carotis interna. BLACK, UEMATSU, PEROVIC und WALKER (1973) verwendeten wieder einen Muskelembolus, der mit Klip und Faden versehen war. Sie führten den Embolus durch eine Inzision der A. carotis communis an der Spitze eines Plastikkatheters nach oben. Der Patient wurde geheilt, das Karotisangiogramm zeigte eine vollständige Offenheit des Gefäßlumens und keine Fistelfüllung.

Verschuß der Fistelöffnung mit dem Ballon eines Katheters Ballon-Katheter nach FOGARTY

PROLO und HANBERY (1971) führten als erste den intravaskulären Fistelverschluß mithilfe eines FOGARTY-Katheters durch. Bei einem Patienten mit Karotis-Sinus cavernosus-Fistel und schwerem Schädel-Hirn-Trauma wurde ein FOGARTY-Arterienembolektomiekatheter Nr. 3 in die A. carotis communis eingeführt und unter Bildwandlerkontrolle in das kavernöse Segment der A. carotis interna hochgeschoben. Es folgte die Füllung des Ballons mit Kontrastmittel, was die Fistelöffnung verschloß und das Geräusch zum Schwinden brachte. Das proximale Ende des Katheters wurde in der Wand der A. carotis communis gesichert und die Unterbindung von allen drei Gefäßen am Hals schloß die Behandlung ab. Der Patient wurde geheilt bei angiographischem Fistelverschluß. Die intraluminal Okklusion der Karotis-Sinus cavernosus-

Fistel ist eine sichere und einfache Therapiemöglichkeit. Sie birgt nicht die Gefahren einer Kraniotomie, es besteht kaum ein Risiko einer zerebralen Embolisierung und das Vorgehen kann unter Umständen in Lokalanästhesie erfolgen. Der embolisierende Ballon kann mithilfe des Katheters leicht geführt werden und braucht nicht dem Blutstrom zu folgen. Das Vorgehen ist angiographisch und röntgenologisch verfolgbar. Der Fistelverschluß erfolgt durch den aufgeblasenen Ballon, der mit der Fistelöffnung meist auch das gesamte Karotislumen verschließt. Der Therapieeffekt tritt sofort ein, da auf eine Thrombosierung nicht gewartet werden braucht. Die A. ophthalmica bleibt als Verbindung zwischen Kreislauf der A. carotis externa und Circulus WILLISII frei, somit ist die postoperative ischämische Schädigung des Auges nicht so groß wie beim Trapping. Eine Korrektur ist bei dieser Methode ebenfalls leicht möglich, denn der Katheter kann weiter vorgeschoben werden, zurückgezogen werden oder wieder ganz entfernt werden. Meist kann sich der Ballon der kavernenösen Karotis und der Fistelöffnung anpassen. Wenn ein Mißverhältnis zwischen Fistelgröße und Ballongröße besteht, kann man den Katheter durch einen größeren oder kleineren ersetzen oder einen zweiten Katheter folgen lassen. Beim Zurückziehen des Katheters sollte man versuchen, den Ballon aufgeblasen zu lassen, um sich eventuell schon gebildete Emboli mit zu entfernen. Ein weiterer Vorteil der Kathetermethode ist die Möglichkeit, bei Unverträglichkeit der Karotiskompression am Hals einen temporären Verschluß der Fistelöffnung mit dem Ballon vorzunehmen, um ein falsch positives Ergebnis der Karotiskompression infolge des zerebralen Anzapfphänomens auszuschließen.

Wenn der Ballon die Fistelöffnung erreicht hat, füllt man ihn ganz mit Kontrastmittel auf, so daß er die Fistelöffnung völlig verschließt und die kavernöse A. carotis interna an dieser Stelle okkludiert. Der Fistelverschluß wird durch Verschwinden des Geräusches und durch die intraoperative angiographische Darstellung dokumentiert. Bei erfolgreichem

Fistelverschluß wird der Katheter bald nach seinem Austritt aus der Karotis fest verschlossen, um ein Ablassen des Drucks im Ballon zu verhindern. Man kann auch das freie Ende des Katheters aus der Wunde herausführen, um die Möglichkeit einer späteren Korrektur (Lagekorrektur, Wiederaufblasen oder Entfernen des Katheters) zu vereinfachen. Mit der Länge der Liegedauer des Katheters nimmt jedoch die Möglichkeit einer Korrektur ab.

Ein Nachteil dieser Methode ist, daß die A. carotis interna geopfert wird. Voraussetzung ist deshalb ein intakter Kollateralkreislauf zur betroffenen Hirnhälfte. Die Komplikationen sind demnach die gleichen wie nach Unterbindung der Arterie. Augenkomplikationen treten auch bei diesem Vorgehen auf (PICARD, LEPOIRE, MONTAUT, HEPNER, ROLAND, GUYONNAUD, JACOB und ANDRE, 1974; DEVLAMYNCK, ROSSAZZA, JAN und LARMANDE, 1978). Weiterhin setzt die Kathetermethode eine intakte A. carotis interna voraus, die keine Wandschädigungen und kein Kinking aufweisen darf, weil man sonst sehr gefährliche Verletzungen der Gefäßwand hervorrufen kann beim Hochschieben des Katheters. Durch wiederholtes Ablassen des Ballonvolumens, z.B. bei Lagekorrekturen oder beim Katheterwechsel, können Emboli, die sich mittlerweile gebildet haben, in die Hemisphärenarterien gelangen. Außerdem kann nach einiger Zeit Verweildauer des Katheters der Ballon sich allmählich abblähen, was die Gefahr der Embolie oder des Fistelrezidivs mit sich bringt, wenn bis dahin kein endgültiger Fistelverschluß durch Thrombosierung eingetreten ist. Über die Verträglichkeit des Kathetermaterials nach jahrelanger Verweildauer im Organismus kann noch nicht endgültig entschieden werden. Die Behandlung der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel mit dem Ballon-Katheter nach FOGARTY ist jedoch so sicher und einfach, daß sie bald von vielen Operateuren übernommen werden konnte. Heute ist sie, wenn keine Kontraindikationen vorliegen, das Mittel der Wahl (GRUNERT und SUNDER-PLASSMANN, 1971; ROUGERIE, GUILMET und BAMBERGERBOZO, 1973; SERBINENKO, 1974; RUPP, PIGER und ULTSCH, 1975; CHOWDHARY, 1978).

Auch bei Karotis-Sinus cavernosus-Fistel, die schon durch Unterbindungstherapie behandelt wurden, kann man die Kathetermethode anwenden (MARKHAM, 1974).

Es bleiben Probleme bei dieser Methode:

1. Es ist nicht immer möglich, den Katheter an den Ort der Fistelöffnung zu bringen, insbesondere wenn der Verlauf der Arterie an der Schädelbasis zu geschlängelt ist (HERRMANN, FISCHER und LOEW, 1975).
2. Größe und Lage des Katheterballons stimmen nicht immer exakt mit der der Fistelöffnung überein. So kann es schon intraoperativ oder kurz postoperativ zum Wiederauftreten der Symptomatik kommen (BAHULEYAN, NELSON und PECK, 1975). Durch die Entwicklung von Kathetern mit einem Doppellumen wird eine intraoperative Kontrastmitteldarstellung von der Katheterspitze aus ermöglicht und somit ihre exakte Position besser erkannt (SERBINENKO, 1974; PROLO, BURREN und HANBERY, 1977; CARES, ROBERTSON, GRAND und HOPKINS, 1978).
3. Bei längerer Beobachtungsdauer kommt es zu einem Abblähen des Katheterballons (MARKHAM, 1974; PICARD, LEPOIRE, MONTAUT, HEPNER, ROLAND, GUYONNAUD, JACOB und ANDRE, 1974; BÜDINGEN, GILSBACH und v. REUTERN, 1978). Dies braucht nicht notwendigerweise zu einem Fistelrezidiv zu führen, gelegentlich ist jedoch deswegen dann der supraklinoidale Verschluss der A. carotis interna notwendig (REISER, RUPP und LANGHAMMER, 1977).
4. Ein offenes Gefäßlumen der A. carotis interna kann nicht erhalten werden. So gelang es BESSON, GUY, BEDOU, BECUWE und KERDILES (1975) in einem Fall die Fistelöffnung mit dem FOGARTY-Katheter extraluminal zu verschließen bei freiem Arterienlumen. Da jedoch ein Offenbleiben des Gefäßes nicht zu erwarten war, wurde die Lage des Ballons wieder korrigiert.

Fistelverschluss durch einen Katheter mit aufblasbarem und
.....
ablösbarem Ballon
.....

1971 unternahm SERBINENKO als erster den Fistelverschluss bei

einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel mit dem aufblasbaren, aber ablösbaren Ballon eines Katheters, wobei der Karotisdurchfluß intakt blieb. Der Ballon soll die Fistel überschreiten und im Sinus cavernosus aufgeblasen werden, um hier an Ort und Stelle zu bleiben. So kann man mit einem oder mehreren Ballons den Verschluß der Fistelöffnung und die Rekonstruktion des kavernösen Abschnittes der A. carotis interna erreichen, indem man eine Tamponade des Sinus cavernosus auf diese Weise durchführt. Diese Art des Vorgehens hat den Vorteil, daß eine Kraniotomie vermieden wird und daß das Gefäßlumen der A. carotis interna offenbleibt. SERBINENKO (1974) gibt an, in 30 Operationen derart vorgegangen zu sein. DEBRUN, LACOUR, CARON, HURTH, COMOY und KERAVAL (1976) haben diese Behandlungsmethode übernommen und modifiziert. Inzwischen berichteten schon mehrere Autoren über erste Ergebnisse (CHERMET, CABANIS, DEBRUN und HAUT, 1978; DEBRUN, LACOUR, CARON, HURTH, COMOY und KERAVAL, 1978; FIERSTEIN, DE FEO, NUTKIEWICZ, 1978; SCHAPS, 1978; PEETERS und KRÖGER, 1979; PEETERS und VAN DER WERF, 1980): In den meisten Fällen gelang es, die Fistel zu verschließen und den Karotisdurchfluß zu erhalten. Voraussetzung ist, daß man mit der Katheterspitze durch die Fistelöffnung kommt. Das Hauptproblem ist auch hier das allmähliche Abblähen des kontrastmittelgefüllten Ballons. Deshalb wird der Ballon oft mit Klebstoff oder schnell härtenden Substanzen gefüllt, um ein Wiederauftreten der Fistel oder die - öfter beschriebene - Ausbildung eines Pseudoaneurysmas zu vermeiden. Weitere Komplikationen sind Karotisstenose oder -thrombose durch die Manipulation im Gefäß und Augenmuskellähmungen infolge Dehnung des Sinus cavernosus durch die Ballons.

Extravasaler Verschluß der Fistelöffnung

Direkter transkavernöser Fistelverschluß

.....
1962 öffnete GUIOT bei einem Fall von 15 Jahren bestehender Karotis-Sinus cavernosus-Fistel die Wand des Sinus cavernosus

und stopfte ihn mit Muskelstückchen und Teflon voll, nachdem verschiedene extrakranielle und intrakranielle Ligaturen keine Heilung gebracht hatten, und erzielte eine Besserung. PARKINSON (1965, 1967) unternahm als erster dann den selektiven Verschuß der Fistelöffnung im Sinus cavernosus bei Patienten mit erfolglos behandelten Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln. Später nahm PARKINSON dann diese Therapie auch bei Patienten vor, die noch nicht anbehandelt waren, denn es zeigte sich, daß durch das transkavernöse Vorgehen der Durchfluß durch die A. carotis interna erhalten werden konnte (1973).

Diese Operation ist jedoch ein schwerer Eingriff, der unter Hypothermie und Kreislaufstillstand stattfindet. PARKINSON wählte den Zugang durch die laterale Wand des Sinus cavernosus - genau in dem Dreieck, das die Hirnnerven an dieser Stelle bilden. Nach Retraktion der Ränder des Sinus cavernosus sieht man die kavernöse A. carotis interna mit ihren Ästen und kann die Fistelöffnung sowie die beteiligten kleinen Gefäße direkt versorgen. In den meisten Fällen war es möglich gewesen, die A. carotis interna zu erhalten. Es gab aber auch Todesfälle und Fälle mit Aphasie, Meningitis und Hydrocephalus occlusus (PARKINSON, DOWNS, WHITEHEAD und SYSLAK, 1974).

Kompression des Sinus cavernosus mit seinem Inhalt

Eine andere Operationsmethode der erfolglos behandelten Karotis-Sinus cavernosus-Fistel stellte RIECHERT (1967) vor. Es handelt sich um die Kompression des Sinus cavernosus mit seinem Inhalt an die Schädelbasis durch eine intraoperativ angepasste Tantalum-Platte. Dieses Vorgehen ist zwar nicht so gefährlich wie das von PARKINSON, birgt aber dennoch eine Menge Schädigungsmöglichkeiten für die intrakavernösen Gebilde, die dann einem ständigen, festen Druck unterliegen.

Chirurgische Thrombosierung des Sinus cavernosus

Die künstliche Thrombosierung des Sinus cavernosus war schon

früher bekannt und wird seit 1968 wieder zur Therapie von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln angewandt. Man unterscheidet die stereotaktische Elektrothrombose das Einführen von thrombogenetischem Draht in den Sinus cavernosus, die Elektrothrombose durch Gleichstrom über eingeführten Draht, das Vollpacken des Sinus cavernosus mit anderem thrombosierenden Material und das Einbringen eines Ballonkatheters in den Sinus cavernosus (MULLAN, 1979). Bei der stereotaktischen Elektrothrombose ist eine Kraniotomie manchmal nicht erforderlich, sie kann jedoch nur durchgeführt werden, wenn die Fistelöffnung ganz exakt auszumachen ist. Die Thrombose wird durch einen positiven Gleichstrom durch jede Nadel hervorgerufen. Thrombogenetischer Draht wird je nach Lage der Fistelöffnung von lateral her durch PARKINSONs Dreieck eingeführt oder aber von anteroinferior - nahe der V. ophthalmica superior, von posterosuperior - nahe des Sinus petrosus superior oder von anderen abführenden Blutleitern des Sinus cavernosus aus. Während MULLAN (1974) die offene Drahtthrombose mit vielen dünnen Kupferdrähten bevorzugt, zieht HOSOBUCHI (1975) die Elektrothrombose vor, wobei man weniger Material braucht wegen der Anwendung eines Gleichstroms.

MULLAN (1979) ging dann später zum direkten Vollpacken des Sinus cavernosus mit Gelatine-, Zellulose- und Baumwollstücken über. Dieses Material wird - wiederum je nach Lage der Fistelöffnung - direkt oder über die V. ophthalmica superior oder den Sinus petrosus superior in den Sinus cavernosus gebracht, bis die Fistelöffnung verschlossen ist.

Eine ständige angiographische Kontrolle des Fistelverschlusses ist bei allen genannten Methoden die Voraussetzung. Schließlich wurde auch über das Einbringen eines Ballonkatheters in den Sinus cavernosus via V. jugularis interna oder V. ophthalmica superior berichtet (MULLAN, 1979).

Die perkutane Katheterisierung des Sinus cavernosus über die V. ophthalmica superior ist wegen ihres geschlängelten Verlaufes schlecht möglich (DANDY, 1937; MULLAN, 1974; HOSOBUCHI,

1975). Aber auch wenn es gelingt hierdurch thrombogenetisches Material einzuführen, kann nicht immer die Fistel verschlossen werden (RIOS-MONTENEGRO, BEHRENS und HOYT, 1972). Eine Kraniotomie ist deshalb meist unerlässlich.

Der Vorteil der künstlichen Thrombose des Sinus cavernosus bei der Behandlung von Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln ist, daß die A. carotis interna intakt gelassen wird und die Durchblutung der betroffenen Hemisphäre erhalten werden kann.

Fisteln unterschiedlicher Größe können verschlossen werden und auch jene, bei denen ausgerissene Äste von A. carotis interna oder externa beteiligt sind.

Komplikationen sind vor allem der postoperative Angiospasmus, der besonders nach der Anwendung von Gleichstrom auftritt, und weiterhin frühe oder späte Hämorrhagien und eine fortschreitende exzessive Thrombose. Flüchtige oder bleibende Hirnnervenschädigungen sind postoperativ möglich ebenso wie retrobulbäre Schmerzen (WILSON, BRINGEWALD, HOSOBUCHI und HOYT, 1976). Manchmal kann die chirurgische Thrombose gar nicht durchgeführt werden, wenn massive Venengeschwülste und ein ausgeweiteter Sinus cavernosus die laterale Sinuswand nicht mehr erkennen lassen.

Unterbindung der Orbitalvenen

Die Unterbindung der Orbitalvenen wurde früher gerne im Anschluß an die Unterbindung der Karotis am Hals durchgeführt. Die einzige Indikation zur Resektion der Orbitalvenen ist heute der Fall, daß nach der üblichen Therapie die erweiterten und verdickten Venen und Venengeschwülste persistieren und somit kosmetisch störend wirken.

Stellatumblockade und Sympathektomie

Gelegentlich wurden Stellatumblockade oder Sympathektomie empfohlen, um präoperativ die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes anzuregen.

Nur ganz selten werden Heilungen nach Sympathektomie bekannt (HAMBY, 1966; OBERLIN, 1945).

Konsiliarische Therapiemaßnahmen

Die Tamponade der Nase und der Nebenhöhlen, insbesondere die des Sinus sphenoidalis stellt keine Therapie der Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln dar. Sie ist aber in den Fällen die wichtigste Erstmaßnahme, wo es zu massiven Blutungen aus Nase und Mund kommt.

Neben der Unterbindung der Orbitalvenen war man früher hin und wieder bei schweren Augenkomplikationen zur Enukleation des Augapfels und zur Exenteratio orbitae gezwungen. Heute sind operative Maßnahmen am Auge kaum noch bei der Behandlung der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel von Bedeutung. Um so wichtiger sind allerdings die konservativen ophthalmologischen Therapiemaßnahmen, weil viele Folgen der Fistel sich am Auge einstellen und oft einer jahrelangen ophthalmologischen Behandlung bedürfen.

Therapie von Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln

Fistelrezidive nach üblicher Therapie einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel, die von Ästen der A. carotis externa gespeist werden, bedürfen häufig einer chirurgischen Therapie (HAYES, 1963). Dagegen gibt es spontane Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln, die wegen ihrer milden klinischen Symptomatik nicht behandelt werden brauchen (PEETERS und KRÖGER, 1979). In manchen Fällen von spontanen Karotis interna und externa-Sinus cavernosus-Fisteln genügt die Embolisation der Externagefäße zur entscheidenden Besserung des Krankheitsbildes und die A. carotis interna kann unberührt gelassen werden (DEBRUN, LACOUR, CARON, HURTH, COMOY und KERAVAL, 1978).

Die Unterbindung der A. carotis externa am Hals bleibt wegen der mannigfaltigen Kollateralen mit der Gegenseite oft ohne Erfolg, so daß man dann besser die beteiligten Äste selektiv unterbindet (HAYES, 1963; SCHLEZINGER und SCHATZ, 1973). SERBINENKO (1974) führte die superselektive Katheterisierung einzelner Externaäste zum Verschuß mit dem Ballonkatheter ein. MAHALLEY und BOONE (1974) nahmen eine selektive Em-

bolisation von Ästen der operativ freigelegten A. carotis externa vor mithilfe von silastikhaltigen Stahlkugeln. PUGATCH und WOLPERT (1975) verwandten ebenfalls Silastik-kugeln, führten diese jedoch perkutan auf transfemoralem Weg in die fistulösen Äste. Auch mit der Elektrothrombosis des Sinus cavernosus können Karotis externa-Sinus cavernosus-Fisteln verschlossen werden (CONLEY, HAMILTON und HOSOBUCHI, 1975). Die am häufigsten jetzt angewandte Methode ist jedoch die selektive Embolisation der Externaäste mit Gelatinestückchen, die gleich bei der Angiographie durch den Katheter eingeführt werden können (REY, COPHIGNON, THUREL und THIEBAUT, 1975). So bietet sich der transfemorale Weg bei dieser Art der Behandlung an (HARDY, COSTIN, WEINSTEIN, BERLIN und GUTMAN, 1978). LINS und WAPPENSCHMIDT (1977) verwendeten dabei kleine Stücke lyophilisierter Dura. Komplikationen bei der Embolisation von Externaästen sind lokale Nekrosen (GERLOCK, 1979) und nach erfolgreichem Fistelverschluß eine retrograde Embolisierung in die A. carotis interna.

Therapie von bilateralen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln

Die Behandlung von bilateralen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln ist wegen der damit für die Hirndurchblutung entstehende Gefährdung sehr problematisch. Bei den Fällen in der Literatur wurde nur bei etwa der Hälfte eine chirurgische Therapie durchgeführt und davon manchmal nur auf einer Seite operiert (ROOSEN und GROTE, 1975; WEST, 1980). Die konservative Therapie durch Karotiskompression zeigt nur selten einen Erfolg (STOLPMANN, 1972). Und die Unterbindung beider Karotiden wird ebenfalls nicht immer vertragen (HAMBY und GARDNER, 1933). In den wenigen Fällen, wo ein doppelseitiger Fistelverschluß durchgeführt wurde, war das Ergebnis jedoch meist gut (ROOSEN und GROTE, 1975; WEST, 1980). DARDENNE (1976) wies darauf hin, daß wenigstens eine der Karotiden im Gefäßlumen offenbleiben sollte,

um die intrakranielle Hämodynamik weitgehends zu erhalten. Deshalb nahm er die freie und die kontrollierte Muskelembolisation vor (DARDENNE, 1975). Zur Erhaltung der Hirndurchblutung scheint jedoch die beiderseitige Thrombosierung des Sinus cavernosus noch die sicherere Methode zu sein (MULLAN, 1974; CONLEY, HAMILTON und HOSOBUCHI, 1975).

9. Kasuistik

Fall 1:

Ein 25-jähriger Patient erlitt am 13.05.1961 bei einem Motorradunfall ein Schädel-Hirn-Trauma mit kurzer Bewußtlosigkeit und Frakturen im Bereich der rechten vorderen Schädelbasis. Einen Monat später erfolgte die Verlegung in eine HNO-Klinik, nachdem sich mehrere Blutungen durch die rechte Nase ereignet hatten. Weiterhin klagte der Patient noch über Kopfschmerzen, Sehverschlechterung rechts, Doppelbilder und ein Ohrenrauschen. Bei der Enttrümmerung der frakturierten Stirnhöhle und Siebbeinzellen ist es zu einer heftigen, arteriellen Blutung gekommen, so daß die rechte A. carotis externa am Hals unterbunden wurde. Die Blutung sistierte nicht und musste lokal tamponiert werden. Die Karotisangiographie rechts ergab einen Kontrastmittelaustritt aus der A. carotis interna im Bereich des Syphonabschnittes innerhalb des Sinus cavernosus. Die verletzte A. carotis interna wurde nun auf transssphenoidalem Weg unter temporärer Abklemmung des Gefäßes am Hals freigelegt und ein Verschuß der blutenden Stelle am Eintritt in den Sinus cavernosus durch eine Muskel- und Nasenschleimhautplastik unternommen. Die postoperative Angiographie zeigte, daß die Gefäßkontinuität erhalten geblieben war bei einer Stenose im Syphonabschnitt. Als sich jedoch 3 Monate nach dem Unfall eine weitere schwere Nasenblutung ereignete, wurde der Patient in die Neurochirurgische Universitätsklinik Mainz verlegt.

Bei der Aufnahme war der Patient blass und im Schockzustand. Auf dem rechten Auge bestanden eine Amaurose sowie eine Trochlearisparese. Ein Exophthalmus und ein Geräusch fehlten. Nachdem die Angiographie der linken A. carotis zeigte, daß die Versorgung der rechten Hemisphäre gesichert war, wurde die rechte A. carotis communis unterbunden. 19 Tage später erfolgte die intrakranielle Abklippung der supraklinoidalen A. carotis interna rechts.

3 Wochen später blutete der Patient jedoch wieder massiv aus dem Epipharynx. Nachfragen ergaben, daß die A. carotis externa damals nicht unmittelbar an der Ursprungsstelle unterbunden worden war, sondern erst nach dem Abgang der A. thyroidea superior. Die rechte A. carotis interna musste also über Kollateralen der A. thyroidea superior Blut von der gegenseitigen A. carotis externa erhalten. Nach Freilegen des Gefäßes fiel dieses auch als sehr stark und hypertroph auf. Es wurden jetzt die Aa. carotides communis, interna et externa isoliert und einzeln unterbunden.

Daraufhin war keine Blutung mehr aufgetreten. Inzwischen hatten sich eine Optikusatrophie rechts sowie eine Bulbusdislokation nach außen und unten eingestellt. Das Hirnstrombild war ohne auffälligen Befund und der Patient konnte nach Hause entlassen werden.

Die letzte Nachuntersuchung erfolgte 13 Jahre nach dem Unfall. Der Patient gab außer gelegentlichen rechtsseitigen Kopfschmerzen keine weiteren Beschwerden an. Es bestanden noch die Amaurose rechts mit Pupillenstarre und Optikusatrophie. Augenmuskellähmungen konnten aber nicht mehr nachgewiesen werden. Der Bulbus war noch disloziert, ein Exophthalmus lag nicht vor. Die Karotisangiographie links ergab eine Füllung der gegenseitigen Aa. cerebri anterior und media. Eine Kontrastierung des Sinus cavernosus wurde nicht gesehen. Im EEG traten seltene Theta-Elemente rechts parietal auf.

Fall 2:

Ein 23-jähriger Mann wurde am 29.12.1961 von einem gefällten Baum am Kopf erfasst und erlitt ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit 10-tägiger Bewußtlosigkeit, Monokelhämatom rechts und Otoliquorrhoe links. Röntgenologisch wurde eine Felsenbeinfraktur links ausgemacht. Folgen des Unfalles waren: Trochlearisparese links, Abduzensparese links, Trigeminesschädigung links, periphere Fazialisparese links, hochgradige Taubheit links und ein Horizontalnystagmus. Später nahm das lin-

ke Auge eine extreme Schiefstellung nach innen ein, so daß wegen der starken Exklusion keine Doppelbilder mehr wahrgenommen wurden. 5 Monate nach dem Unfall bemerkte der Patient eine Vorwölbung des rechten Auges und klagte über Kopfschmerzen sowie ein "Kochen" im Kopf und ein "Rauschen wie eine Lokomotive". Daraufhin wurde er in die Neurochirurgische Universitätsklinik Mainz überwiesen.

Bei der Aufnahme war folgender Befund zu erheben: sichtbarer und tastbarer Exophthalmus pulsans rechts, pulssynchrones Geräusch am rechten lateralen Orbitarand, über dem rechten Bulbus und an der rechten Schläfe auskultierbar, konjunktivale Venenstauung rechts und ein diskretes Hemisyndrom links in Form von gesteigerten Muskeleigenreflexen. Die Protrusio bulbi rechts betrug 10 mm gegenüber links. Als Folgen des Unfalles waren die Hirnnervenschädigungen IV, V, VI, VII und VIII auf der linken Seite unverändert geblieben. Das EEG zeigte eine leichte temporobasale Dysrhythmie beidseits. Im rechtsseitigen Karotisangiogramm sah man ein großes arteriovenöses "Aneurysma" der rechten A. carotis interna mit Kontrastmittelübertritt in den Sinus cavernosus. Venöse Abflußwege konnten nicht gesehen werden. Die rechte A. cerebri anterior hatte sich gar nicht dargestellt und die rechte A. cerebri media war nur spärlich gefüllt. Im linksseitigen Karotisangiogramm zeigte sich die spontane Füllung beider Aa. cerebri anteriores. Röntgenaufnahmen des Schädels ergaben eine . . . Sellavergrößerung, aber keine Destruktion.

Etwa eine Woche später wird als erster Eingriff die Unterbindung der rechten A. carotis communis vorgenommen. Als der Patient danach somnolent bleibt und eine linksseitige Hemiplegie entwickelt, wird die Ligatur wieder entfernt und ein Muskelstreifen in die Gefäßwand eingenäht, um durch diese Muffelung eine Drosselung des Gefäßdurchflusses zu erreichen. Noch auf dem Operationstisch bildete sich die Hemiplegie zurück. 3 Wochen danach erfolgt der intrakranielle Verschluß der A. carotis interna durch einen Gefäßklipp unterhalb des Abganges der A. communicans posterior und eine weitere Wo-

che später kann die rechte A. carotis interna am Hals unterbunden werden.

Daraufhin sistiert das Fistelgeräusch. Der Exophthalmus bildet sich auf eine Protrusio bulbi von 5 mm zurück. Der übrige ophthalmologische Befund ist auf dem rechten Auge unauffällig, während das linke Auge nur noch einen Visus von 1/5 aufweist. Die Reflexsteigerung links war noch vorhanden, ebenso wie die Hirnnervenausfälle auf der linken Seite. Der Patient wurde dann nach Hause entlassen.

In den folgenden Jahren gab der Patient noch eine Reihe von subjektiven Beschwerden an, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und ein Klopfen im Kopf, die jedoch allmählich abnahmen. Anlässlich einer Korrekturoperation am linken Auge 6 Jahre nach dem Unfall konnte kein pathologischer Befund am rechten Auge festgestellt werden. Der Exophthalmus war inzwischen ganz zurückgegangen. Auch klinisch-neurologisch ergab sich kein Hinweis auf ein Fistelrezidiv. Im 7. und im 8. Jahr nach dem Unfall wurde von dem Patienten dann ein pulssynchrones Geräusch im gesamten Kopf angegeben. Der objektive Befund am rechten Auge war jedoch völlig unauffällig.

Bei der letzten Untersuchung 13 Jahre nach dem Unfall klagte er über Kopfschmerzen bei körperlicher Tätigkeit und ein pulsierendes Geräusch im rechten Ohr. Auf dem rechten Auge bestand nun eine Protrusio bulbi von 5 mm gegenüber links.

Gleichzeitig konnte man eine diskrete Bulbuspulsation rechts feststellen und ein leises pulssynchrones Geräusch über dem rechten Bulbus. Der Visus rechts war voll erhalten, während der Visus links nur noch 1/10 betrug und die alten Unfallfolgen links noch persistierten. Im EEG wurde eine leichte Labilität des Grundrhythmus beidseits beschrieben mit rechtsseitigem Überwiegen. Eine Reflexdifferenz war nicht mehr nachweisbar. Das Karotisangiogramm ergab neben der Darstellung beider Aa. cerebri anteriores und mediae eine größere Kontrastmittelzeichnung vom rechten Orbitadach bis zum rechten Processus clinoideus anterior reichend, also ein Fistelrezidiv, wobei die zuführende Arterie nicht bestimmt werden

konnte. Die Brachialisangiographie links ergab keine Fistelfüllung über den Vertebraliskreislauf. Weitere Kontrolluntersuchungen konnten nicht mehr durchgeführt werden.

Fall 3:

Ein 56-jähriger Patient fiel am 2.03.1966 auf den Hinterkopf und war eine Zeit lang bewußtlos. Als er wieder zu sich kam, hörte er ein Lokomotivengeräusch in der linken Schädelhälfte. Im Laufe des nächsten Tages kam es zu einer Vorwölbung des linken Auges mit Sehverschlechterung und Doppelbildern. Es erfolgte die Einweisung in die Neurochirurgische Universitätsklinik Mainz.

Bei der Aufnahme fand sich ein Exophthalmus links und ein geringerer, nicht pulsierender Exophthalmus rechts. Es bestand ein starkes pulssynchrones Geräusch über dem ganzen Vorderschädel links stärker als rechts, über der linken Schläfe, dem linken Auge und an der linken Halsseite. Am linken Auge lag eine Chemosis vor. Der Visus betrug links nur noch 5/12. Abducensparese links. Am Augenhintergrund links lag ein spontaner Venenpuls bei korkenzieherartig geschlängelten Venen vor. Die linksseitige Karotisangiographie zeigte einen Kontrastmittelübertritt von der A. carotis interna in den Sinus cavernosus. Es zeigte sich ein Abfluß über deutlich erweiterte Orbitalvenen beidseits und eine weitere venöse Drainage nach hinten zum Sinus sigmoideus. Die intrazerebralen Gefäße waren dagegen nur spärlich gefüllt. Die Karotisangiographie der rechten Seite ergab einen guten Übertritt des Kontrastmittels von der rechten zur linken Seite über den R. communicans anterior. 3 Wochen nach dem Unfall wurde die linke A. carotis communis freigelegt und abgeklemmt. Während der intraoperativen EEG-Kontrolle traten dann Krampfspitzen auf und nach 2 Stunden zeigte sich eine Hemiparese rechts. Deshalb wird die Gefäßklemme wieder abgenommen und ein Gummizügel zur Drosselung des Gefäßdurchflusses in die Arterienwand eingenäht.

Postoperativ ist nun ein sehr starkes Stenosegeräusch über

der linken Karotis am Hals zu hören. Das Fistelgeräusch über dem Auge ist subjektiv und objektiv weniger geworden. Der Exophthalmus bildet sich initial zurück, ebenso wie die Chemosis. Im EEG sieht man öfters Krampfspitzentätigkeit in kurzen Serien und links überwiegend. Nach einigen Tagen plant man den Totalverschluß des Gefäßes. Doch es stellt sich heraus, daß der Patient die Karotiskompression nicht verträgt. Nach wenigen Sekunden der Kompression wird er bewußtlos. Später verstärkt sich wieder das pulssynchrone Geräusch und ist nun auch wieder rechts zu hören. Der Exophthalmus nimmt wieder zu, eine Chemosis tritt jedoch nicht mehr auf. Wegen des fortgeschrittenen Alters des Patienten und wegen der ungewöhnlich schlechten Verträglichkeit der Karotiskompression wird eine chirurgische Therapie aufgegeben und der Patient nach Hause entlassen. Zu weiteren Kontrollen ist der Patient nicht mehr erschienen.

Fall 4:

Eine 64-jährige Frau ist am 22.10.1969 als Fußgängerin von einem Autobus angefahren worden und erlitt ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit primärer Bewußtlosigkeit, Monokelhämatom und Amaurose rechts. 5 Tage nach dem Unfall kommt es zu einem Hervortreten des rechten Auges und als am nächsten Tag eine Hemiparese rechts auftritt, wird die Patientin in die Neurochirurgische Universitätsklinik Mainz verlegt.

Bei der Aufnahme ist die Patientin bewußtlos und zeigt Abwehrbewegungen auf Schmerzreize nur linksseitig. Es bestehen ein Brillenhämatom und eine Nackensteifigkeit. Man findet eine pulsierende Protrusio bulbi und ein arteriovenöses Geräusch über dem rechten Auge und der rechten Schädelhälfte. Das rechte Auge zeigt eine amaurotische Pupillenstarre, die linke Pupille ist mittelweit und reagiert träge auf Licht. Die Reflexe sind beidseits gesteigert, das Zeichen nach BABINSKI ist rechts positiv. Die Patientin ist tracheotomiert, weist eine starke Hyperventilation auf sowie eine Bradyar-

rhythmie bei totalem atrioventrikulärem Herzblock.

Röntgenologisch besteht eine Fraktur im Bereich der rechten vorderen Schädelbasis. Die Karotisangiographie links zeigt eine Füllung der Aa. cerebri anteriores und mediae beidseits mit unauffälligem Gefäßbild: Die Karotisangiographie rechts ergibt eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel mit Abfluß des Kontrastmittels über beide erweiterten Orbitalvenen, rechts mehr als links. Im EEG sieht man schwere Allgemeinveränderungen, aber rechtsbetont.

Nach einem Monat Intensivbehandlung hatte sich der Zustand der Patientin dahingehend gebessert, daß man mit täglich 30-minütiger Karotiskompression beginnen konnte, um die Unterbindung am Hals vorzubereiten. Die bewußtlose Patientin begann während der Kompression stark zu hyperventilieren, aber nach Beendigung des Kompressionsversuches resultierte eine deutlich verbesserte Aufzeichnung im EEG. Nach zweieinhalb Wochen täglicher Karotiskompression wurde die rechte A. carotis communis unterbunden. Daraufhin verschwanden Exophthalmus und Fistelgeräusch. Die Brachialisangiographie rechts brachte eine kräftige Darstellung der rechten A. vertebralis und der A. basilaris. Über die A. communicans posterior kam es zu einer rückläufigen Kontrastmittelfüllung der rechten A. carotis interna, aber ein Übertritt von Kontrastmittel in den Sinus cavernosus lag nicht vor.

In den folgenden Tagen traten eine schwere Bronchopneumonie mit Azidose, bradykarde Herzrhythmusstörungen und ein Nierenversagen auf. Die Patientin verstarb infolgedessen am 18. postoperativen Tag.

Fall 5:

Ein 29-jähriger Mann wurde am 5.11.1969 von dem Greifer eines Baggers am Kopf getroffen und erlitt ein schweres Gesichtsschädel-Hirn-Trauma mit 14-tägiger Bewußtlosigkeit und einem retrobulbären Hämatom rechts. Dabei zog er sich Frakturen des Oberkiefers nach LE FORT III, Jochbeinfrakturen links und eine Unterkieferfraktur links zu. Weiterhin bestanden als

Unfallfolgen eine Trigeminiusschädigung rechts, Abducensparese rechts, periphere Fazialisparese rechts, Anakusis rechts, Ausfall des Labyrinthes rechts, eine Hemiparese rechts und eine Hemihypästhesie rechts.

6 Monate nach dem Unfall bemerkte er ein Hervortreten des rechten Auges und wurde in die Neurochirurgische Universitätsklinik Mainz überwiesen.

Bei der Aufnahme lag eine Störung der normalen Gesichtsschädelkonfiguration vor mit starker Deformierung insbesondere der linken Gesichtshälfte und einer traumatischen Schiefnase, da alle Frakturen in Dislokation verheilt waren. Es bestand eine Protrusio bulbi rechts von 8 mm gegenüber links ohne Pulsation. Ein pulssynchrones Geräusch konnte rechts frontal gehört werden. Die vorderen Augenabschnitte waren reizfrei, während am Augenhintergrund eine vermehrte Venenfüllung auffiel. Das Sehvermögen des rechten Auges war normal, ebenso das Gesichtsfeld. Am linken Auge bestand eine angeborene Schwachsichtigkeit mit Schielstellung. Die Unfallfolgen waren noch nachweisbar (Lähmung der Hirnnerven V, VI, VII und VIII rechts, spastische Hemiparese rechts, Hemihypästhesie rechts). Der Patient war psychisch verlangsamte. Die Karotisangiographie rechts zeigte einen Kontrastmittelaustritt vom Karotissyphon in den Sinus cavernosus. Die Orbitalvenen waren rechts dick gefüllt und der Abfluß erfolgte nach nasal über die V. facialis. Die übrigen Hirngefäße waren regelrecht dargestellt. Die linksseitige Karotisangiographie ergab eine Füllung beider Aa. cerebri anteriores von links aus, aber auch eine spontane Fistelfüllung rechts von hier aus. Röntgenologisch ergaben sich eine Felsenbeinfraktur rechts^{und} eine temporo-parietale Fraktur links.

In der Folgezeit wird eine konjunktivale Injektion rechts deutlicher, schließlich treten Sehstörungen und eine Okulomotorius- und Trochlearislähmung rechts ein.

Etwa vier Wochen später wird die erste Operation durchgeführt. Zuerst wird die örtliche Hirndurchblutung bei Kompression der

rechten und der linken Karotis am Hals gemessen. Gleichzeitig ergibt die dreistündige EEG-Kontrolle während des Abklemmens der rechten A. carotis communis keinen Anhalt auf eine Mangel durchblutung. Daraufhin wird die Ligatur des Gefäßes vorgenommen.

Es folgt ein Rückgang des Exophthalmus und es war kein Geräusch mehr zu hören. Am nächsten ^{Tag} ist das Geräusch wieder da, wenn auch abgeschwächt gegenüber vorher. Das Hirnstrombild zeigt keine Seitendifferenz.

10 Tage später wird die rechte A. carotis interna am Hals abgeklemmt. Messung der örtlichen Hirndurchblutung ergibt eine ausreichende Versorgung der rechten und linken Hemisphäre. Nach dreistündiger EEG- und klinischer Kontrolle wird das Gefäß endgültig ligiert. Wiederum kommt es zu einer vorübergehenden Rückbildung von Exophthalmus und Fistelgeräusch.

Nach einigen Tagen stellt sich die Fistelsymptomatik wieder ein. Die Angularisvenographie und Jugularisvenographie rechts ergeben keinen Übertritt von Kontrastmittel in den Sinus cavernosus. Etwa 2 Wochen nach der letzten Operation wird dann die A. carotis interna intrakraniell unterhalb des Abganges der A. communicans posterior abgeklippt.

Anschließend ist das Fistelgeräusch ganz verschwunden. Lähmungen des III. und IV. Hirnnerven rechts waren nicht mehr nachweisbar. Die Gefäßfüllung und Gefäßstauung des rechten Auges sind völlig zurückgegangen im vorderen Augenabschnitt und am Augenhintergrund. Das Sehvermögen für die Ferne war normal, für die Nähe aber von NIEDEN II auf NIEDEN III abgesunken. Es bestand noch ein Exophthalmus rechts von 3 mm mit Fehlstellung des Bulbus nach unten und innen. Weiterhin waren die alten Unfallfolgen noch vorhanden.

Die letzte Nachuntersuchung erfolgte 5 Jahre nach dem Unfall. Der Patient klagte über eine Wetterfühligkeit, gelegentliche Kopfschmerzen und eine Sehminderung auf beiden Augen. Es bestand jetzt eine Protrusio bulbi rechts von 8 mm. Der Visus war auf diesem Auge inzwischen auf 0,5 abgesunken. Okulomoto-

rius- und Trochlearisfunktion waren rechts intakt. Die Schielamblyopie links und die Unfallfolgen waren unverändert. Ein pulssynchrones Geräusch wurde weder subjektiv noch objektiv ausgemacht. Eine Pulsation des Exophthalmus bestand nicht. Die Karotisangiographie zeigte eine Füllung beider Aa. cerebri anteriores und mediae, ohne ein Fistelrezidiv aufzuweisen. Die Brachialisangiographie links ergab ein normales Gefäßbild, ohne daß Kontrastmittel zum Karotiskreislauf gelangte.

Fall 6:

Ein 32-jähriger Mann erlitt am 12.03.1973 bei einem Verkehrsunfall ein schweres Schädel-Hirn-Trauma und wurde in die Neurochirurgische Universitätsklinik Mainz gebracht.

Bei Aufnahme war der Patient bewußtlos mit einem Brillenhämatom, multiplen Platzwunden am Kopf und Blutungen aus dem linken Ohr und aus beiden Nasenlöchern. Die Abwehrbewegungen auf Schmerzreize waren links deutlich abgeschwächt und die rechte Pupille war diskret erweitert.

Röntgenologisch bestehen Frakturen rechts temporo-parietal. Die Karotisangiographie rechts läßt ein intrakranielles Hämatom rechts temporal vermuten. Es erfolgt deshalb die Kraniotomie rechts temporal mit Ausräumen eines temporo-basalen subduralen Hämatoms und temporaler Kontusionsblutungen.

Nach 5 Tagen entwickeln sich eine Protrusion des rechten Augenbulbus und eine Chemosis rechts, die sehr berührungsempfindlich ist. Am Tag darauf ist deutlich ein pulssynchrones Geräusch über dem Schädel rechts temporal, über der rechten Orbita und über beiden Bulbi rechts mehr als links zu hören. Die rechte Pupille ist jetzt weiter geworden und reagiert träger auf Licht. Die Protrusio bulbi und die Chemosis rechts haben weiterhin zugenommen. Der Patient ist immer noch nicht ansprechbar, aber die Hemiparese links ist nicht mehr nachweisbar.

Die Karotisangiographie rechts ergab einen Kontrastmittelübertritt von der A. carotis interna in den Sinus cavernosus. Der Abfluß erfolgte über die hochgradig erweiterten Vv. ophthal-

micae beidseits. Die intrakraniellen Gefäße haben sich nur spärlich gefüllt. Die Angiographie der linken A. carotis zeigte keine pathologischen Veränderungen, aber bei Kompression der rechten Karotis tritt das Kontrastmittel zur rechten Seite über und füllt dort die Fistel.

Am nächsten Tag ist der Patient ansprechbar. Man erkennt eine Abduzensparese und eine Okulomotoriusparese rechts. Die Visusprüfung ergibt, daß auf dem rechten Auge nur Licht erkannt wird, während das linke Auge volle Sehkraft besitzt. Etwa 2 Wochen nach dem Unfall wird die rechte A. carotis communis abgeklemmt und nach 6-stündiger EEG-Kontrolle unterbunden. Das Fistelgeräusch ist zurückgegangen, der Exophthalmus und die Chemosis rechts bestehen noch. In den folgenden Tagen beginnt der Patient zu laufen. Das Hirnstrombild bessert sich ständig.

5 Tage nach dem ersten Eingriff wird auf gleiche Weise die rechte A. carotis interna am Hals unterbunden. Anschließend ist kein Fistelgeräusch mehr zu hören. Die linksseitige Kontrollangiographie zeigte jedoch, daß

noch eine Fistelfüllung rechts über den R. communicans anterior erfolgte.

7 Tage später wurde dann der intrakranielle Verschuß der A. carotis interna rechts proximal der A. communicans posterior durchgeführt.

Inzwischen hatte sich der Visus rechts ständig gebessert und das Auge wies keine Chemosis mehr auf. Die Hirnnervenausfälle III und VI rechts waren noch nachweisbar, wenn auch gebessert. Es bestanden noch hirnorganische Veränderungen, aber der Patient konnte nach Hause entlassen werden.

Die einzige Nachuntersuchung, die in diesem Fall möglich war, erfolgte 1 Jahr nach dem Unfall. Beschwerden wurden keine angegeben. Es lag noch ein Exophthalmus von 5mm rechts vor. Das rechte Auge zeigte eine venöse Hyperämie der Konjunktivalgefäße. Der Visus war beidseits voll und die Gesichtsfelder ohne Ausfälle. Man konnte noch eine ganz diskrete Schwäche des rechten Okulomotorius und Abduzens nachweisen mit Doppelbildern bei extremer Blickrichtung. Ein pulssynchrones Ge-

räusch war nicht vorhanden. Die linksseitige Karotisangiographie zeigte einen spontanen Kontrastmittelübertritt zur rechten Seite ohne eine Fistelfüllung. Auch über die Brachialisangiographie stellte sich keine Fistelfüllung dar.

Fall 7:

Ein 16-jähriger junger Mann erlitt am 24.04.1973 bei einem Autounfall ein Schädel-Hirn-Trauma mit einem retrobulbären Hämatom rechts und einer totalen Ophthalmoplegie rechts. Es bestand eine Felsenbeinfraktur rechts mit Schädigung des V. und VII. Hirnnerven rechts. Weiterhin lagen Frakturen des linken Jochbeins, Ober- und Unterkiefers sowie der linken Temporalschuppe vor.

Zwei Monate später wurde der Patient wieder stationär aufgenommen, nachdem sich eine zunehmende Protrusio bulbi rechts ausgebildet hatte. Augenklinisch bestand jetzt eine Sehverschlechterung auf dem rechten Auge. Etwas später erfolgte die Verlegung in die Neurochirurgische Universitätsklinik Mainz.

Bei der Aufnahme war ein pulssynchrones Geräusch in der rechten Schädelhälfte auskultierbar. Das rechte Auge zeigte eine Protrusio bulbi mit einer kompletten inneren und äußeren Ophthalmoplegie. Das Unterlid war chemotisch und der Augenhintergrund zeigte gestaute Venen. Der Visus auf dem rechten Auge betrug 0,3. Die Hirnnervenausfälle V und VII rechts waren noch nachweisbar.

Die Karotisangiographie rechts wies einen Kontrastmittelaustritt von der A. carotis interna in den Sinus cavernosus auf. Der Abfluß erfolgte über die maximal erweiterte V. ophthalmica superior rechts und weiter in die V. facialis und zum Teil auch durch die nicht erweiterte V. ophthalmica superior der linken Seite. Die linksseitige Karotisangiographie zeigte erst bei Kompression auf der Gegenseite einen Kontrastmittelübertritt nach rechts. Dabei stellten sich die rechte Aa. cerebri anterior und media gut dar, aber auch diskret eine Kontrastmittelanfärbung der Fistel. Die Ophthalmikaphle-

bographie ergibt von keiner Seite einen Kontrastmittelübertritt in den Sinus cavernosus.

Etwa 3 Monate nach dem Unfall erfolgte die erste Operation. Nach Abklemmen der rechten A. carotis communis und 5-stündiger EEG-Kontrolle wird die Arterie unterbunden.

8 Tage später wird das gleiche Vorgehen an der rechten A. carotis interna am Hals durchgeführt. Und nach weiteren 5 Tagen wurde die rechte A. carotis interna supraklinoidal nach ihrem Austritt aus dem Sinus cavernosus abgeklippt.

Anschließend ist das Geräusch geschwunden. Die Protrusio bulbi rechts ist auf 3 mm zurückgegangen. Chemosis und Venenfüllung des rechten Auges sind jetzt weg. Der Visus beträgt nun jedoch nur 0,2 und die totale Ophthalmoplegie blieb bestehen.

Die linksseitige Karotisangiographie zeigte wiederum die beiderseitige Füllung der Hirnarterien, aber keine Fisteldarstellung mehr. Da im EEG eine erhöhte Krampfbereitschaft über der rechten Hemisphäre nachweisbar war, wurde vor der Entlassung des Patienten eine antikonvulsive Therapie begonnen.

Bei der ersten Nachuntersuchung 7 Monate nach dem Unfall bestand noch eine geringe Protrusio bulbi, ein Geräusch war nicht zu hören. Der Visus betrug rechts inzwischen 0,7 und die Ophthalmoplegie rechts schien sich zu bessern. Krampfanfälle waren nicht aufgetreten. Die linksseitige Karotisangiographie zeigte einen guten Kollateralkreislauf über den Circulus WILLISII, ohne eine Fistelfüllung nachzuweisen. Im Laufe der nächsten Zeit kam es zu einer weiteren Befundverbesserung. Ein Jahr nach dem Unfall war der Visus des rechten Auges wieder voll hergestellt und kein Exophthalmus mehr vorhanden. Die letzte Untersuchung fand 5 Jahre nach dem Unfall statt. Jetzt war kein auffälliger neurologischer Befund mehr zu erheben. Die Hirnnerven waren alle intakt. Lediglich im EEG war eine Dysrhythmie rechts fronto-präzentral nachweisbar.

Fall 8:

Einem 11-jährigen Jungen war am 3.04.1973 ein Kleiderschrank auf den Kopf gefallen. Das Kind war nicht bewußtlos, hatte aber erbrochen und war eine Zeit lang verwirrt. Im Krankenhaus wurde ein Schädelbasisbruch links diagnostiziert mit Monokelhämatom links, einer Trigeminesschädigung links und einer peripheren Fazialisparese links.

Nach 3 Monaten war das linke Auge deutlich nach außen getreten und der Patient wurde in die Neurochirurgische Universitätsklinik Mainz überwiesen. Bei Aufnahme zeigte sich ein ausgeprägter Exophthalmus links mit leichter Pulsation und einer deutlichen Gefäßstauung. Es bestand ein Geräusch links temporal und frontal sowie über der Orbita links. Neben den Hirnnervenlähmungen V und VII links lag jetzt auch eine innere und äußere Okulomotoriusparese links vor. Der Visus war voll erhalten und der Augenhintergrund zeigte eine vermehrte Venenfüllung.

In den nächsten Tagen besserte sich die Okulomotoriuslähmung links etwas, dagegen trat eine starke Chemosis links auf - komplizierend zu dem Lagophthalmus links.

Die linksseitige Karotisangiographie läßt keine intrakraniellen Gefäße erkennen. Es besteht ein Kontrastmittelaustritt von der A. carotis interna in den Sinus cavernosus. Der Abfluß erfolgte über stark erweiterte Duravenen und über die maximal erweiterte linke V. ophthalmica superior. Die rechtsseitige Karotisangiographie ergab einen spontanen Kontrastmittelübertritt zur linken Seite und nach Karotiskompression rechts füllt sich von hier aus auch die linksseitige Fistel.

Nach 8 Tagen kommt es zu einer Visusminderung des linken Auges eine Sehkraft von 0,4. Somit wurde etwa 2 Wochen nach Beginn der Fistelsymptomatik die linke A. carotis communis erst vorläufig und dann nach EEG-Kontrolle endgültig unterbunden.

Danach waren Exophthalmus und Chemosis kurzfristig gebessert, das Geräusch und der Sehverlust blieben aber unverändert. So-

mit wurde 6 Tage später auf die gleiche Weise die linke A. carotis interna am Hals unterbunden. Diesmal gingen sowohl Exophthalmus wie auch Fistelgeräusch gut zurück.

Nach weiteren 7 Tagen wurde die intrakranielle Abklippung der linken A. carotis interna unterhalb des Abganges der A. communicans posterior vorgenommen. Danach ist das Geräusch ganz verschwunden.

Bei der Entlassung besteht noch ein Exophthalmus links von 3 mm mit leichter konjunktivaler Injektion. Die Sehverschlechterung war geblieben, aber die Funktion des N. oculomotorius links gebessert. Die Schädigung der Hirnnerven V und VII links war unverändert.

Im Laufe der nächsten Monate kam es zu einer weiteren Verbesserung des Visus links und der Okulomotoriuslähmung. Seit einem Jahr nach dem Unfall ist bei dem Patienten ein leises pulssynchrones Geräusch links wieder nachweisbar sowie ein Exophthalmus links. 4 Jahre nach dem Unfall wurde eine stationäre Nachuntersuchung durchgeführt. Es fand sich ein leises pulssynchrones Geräusch links temporal und über dem linken Bulbus. Die Sehkraft war inzwischen wieder voll vorhanden und eine Okulomotoriuslähmung bestand nicht mehr. Es lag eine Protrusio bulbi links von 3 mm vor ohne Pulsation. Außerdem waren die Schädigung des V. und VII. Hirnnerven links noch vorhanden. Die rechtsseitige Karotisangiographie ließ einen Kontrastmittelübertritt in den linken Sinus cavernosus erkennen. Nach Subtraktion wird eine Fistelfüllung durch die linke A. ophthalmica ausgemacht, während der Abfluß über den Sinus petrosus inferior links und über die V. ophthalmica superior erfolgt. Wegen der geringen Belästigung des Patienten durch die Fistelsymptomatik und des guten klinischen Zustandes werden weitere operative Maßnahmen nicht erwogen.

Auch in der Folgezeit kam es nicht zu einer Zunahme der Fistelsymptomatik. Die letzte Untersuchung 6 Jahre nach dem Unfall ergab einen bisher völlig gleich gebliebenen Zustand.

10. Diskussion

In der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. K. Schürmann) wurden von 1961 bis 1974 8 Patienten mit einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel behandelt. Alle Fälle waren traumatisch bedingt mit 7 männlichen und einer weiblichen Patientin. Das Durchschnittsalter betrug 32 Jahre und entspricht den Angaben HELLNERS (1962) über Alters- und Geschlechtsverteilung bei traumatischen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln.

Schädelfrakturen lagen bei 7 Patienten vor, wobei in 3 Fällen multiple Gesichtsschädelfrakturen bestanden. Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln nach schweren Gesichtsschädelverletzungen sind mehrfach beschrieben worden (ROGERS und EPKER, 1972; GRONSKI und CREELY, 1975; GARLAND, MALONEY und DOKU, 1977; SOFFERMAN und FABIAN, 1977). In allen Fällen - bis auf Fall 3 - waren Schädelfrakturen im Bereich der vorderen oder mittleren Schädelbasis auf der Fistelseite gelegen und das betroffene Auge zeigte vor dem Beginn der Fistelsymptomatik ein Monokel- oder Brillenhämatom. Dies weist auf die Bedeutung von Schädelbasisfrakturen für die Entstehung einer Karotiswandverletzung hin (SATTTLER, 1920; FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER, 1970).

Bei Fall 3 sprechen das Alter, das Fehlen von Schädelfrakturen und das nicht vorhandene freie Intervall für die Mitbeteiligung einer Gefäßerkrankung, z.B. Arteriosklerose, für die Fistelentstehung. Da jedoch initial ein Sturz auf den Kopf vorlag und darauf hin eine Bewußtlosigkeit resultierte, muß man auch diesen Fall zu den posttraumatischen Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln rechnen (JUNGMICHEL, 1932; WALCHER, 1933; HUBER, 1959; HELLNER, 1962).

Unfallbedingte neurologische Ausfallerscheinungen, wie Hirnnervenausfälle und Hemiparese lagen - bis auf die Fälle 1 und 3 - bei allen anderen Patienten vor. Dabei waren die Hirnnervenausfälle meist auf der Seite zu finden, wo

sich später die Fistel entwickeln sollte, was durch die Lage der Frakturen zu erklären ist.

Fall	Unfallschäden	Lage der Fistel
1	-	rechts
2	HN IV, V, VI, VII, VIII li.	rechts
3	-	links
4	Hemiparese re., Amaurose re.	rechts
5	HN V, VI, VII, VIII re., Hemiparese rechts	rechts
6	Hemiparese links	rechts
7	HN III, IV, V, VI, VII re.	rechts
8	HN V, VII links	links

Das Intervall zwischen Trauma und Beginn der Fistelsymptomatik lag zwischen wenigen Minuten und 6 Monaten und betrug im Durchschnitt 2 Monate. Die Fistelsymptomatik wurde im ersten Fall durch den Beginn einer rezidivierenden Epistaxis und in den anderen Fällen durch das Auftreten einer Protrusio bulbi und das pulssynchrone Geräusch manifest.

Eine posttraumatische, schwere und rezidivierende Epistaxis zusammen mit Blindheit und Augenmuskellähmungen auf dem betroffenen Auge sind die Kardinalzeichen für das sogenannte traumatische Aneurysma der A. carotis interna (SCHLOSSHAUER und VOSTEEN, 1954). Falls eine arteriovenöse Kommunikation zwischen A. carotis interna und Sinus cavernosus besteht, liegt eine Karotis-Sinus cavernosus-Fistel vor, wobei sich wegen der schweren Blutungen meist keine venösen Stauungserscheinungen am Auge zeigen oder diese sich erst später einstellen (HANDA, KIKUCHI, IWAYAMA, TERAURA und HANDA, 1967). Epistaxis als Hauptsymptom einer Karotis-Sinus cavernosus-Fistel wurde mehrfach beschrieben (BIRLEY, und TROTTER, 1928; PARKINSON, 1965; WILSON und MARKESBERY, 1966; WAGNER, 1978). Die anderen Fälle wiesen einen Exophthalmus und ein Fistel-

geräusch als Hauptsymptome auf. Dabei bestand klinisch ein doppelseitiger Exophthalmus in einem Fall, während angiographisch ein Kontrastmittelabfluß über die gegenseitige V. ophthalmica superior in 4 Fällen gesehen wurde. Diesen Unterschied betonen auch FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER (1970). Eine Bulbuspulsation bestand in 4 Fällen. Venöse Stauungserscheinungen am Auge lagen bei 6 Patienten vor. Die fistelbedingten Hirnnervenausfälle traten erst allmählich mit zunehmender Fistelsymptomatik auf und waren deshalb von den unfallbedingten Hirnnervenläsionen zu unterscheiden. Bei 6 Patienten lag eine Visusminderung vor, die sich allmählich einstellte. Fall 4 zeigte direkt eine posttraumatische Amaurose. Ähnlich hoch sind die Angaben in der Literatur über Sehverschlechterungen bei Karotis-Sinus cavernosus-Fisteln (SATTLER, 1920; DANDY, 1937; ZIELINSKI, 1967; SANDERS und HOYT, 1969). Fistelbedingte Augenmuskellähmungen traten bei 5 Patienten auf, dabei waren der N. oculomotorius dreimal betroffen sowie der N. abducens und der N. trochlearis jeweils zweimal. Allerdings lagen hierbei in 2 Fällen schon posttraumatische Augenmuskellähmungen vor, so daß die tatsächliche Anzahl der Augenmuskellähmungen höher war.

Fall	fistelbedingte Augenmuskellähmung	posttraumatische Augenmuskellähmung (gleichseitig)
1	IV	-
2	-	-
3	VI	-
4	-	-
5	III, IV	VI
6	III, VI	-
7	-	III, IV, VI
8	III	-

Eine Trigeminesschädigung durch das Auftreten der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel ist bei den hier vorliegenden Fällen nicht gesehen worden. Nur einmal wurde ein diskretes Hemisyndrom (Reflexdifferenz) nach Auftreten der Fistel manifest (Fall 2).

Angiographisch wurde bei allen Patienten ein Kontrastmittelübertritt von der A. carotis interna in den Sinus cavernosus festgestellt und damit die Diagnose gesichert. Abflußwege des Sinus cavernosus konnten in den beiden ersten Fällen nicht ausgemacht werden. Infolge der verbesserten Technik wurde dann jedoch bei allen weiteren Fällen ein Abfluß über die V. ophthalmica gesehen, davon viermal auch zur gegenseitigen Vene und in zwei Fällen ein zusätzlicher Abfluß über durale Venen und den Sinus sigmoideus.

Die chirurgische Behandlung bestand in der Unterbindungstherapie, wobei das von TÖNNIS (1960) angegebene Schema der zweizeitigen Unterbindung am Hals und späterer intrakranieller Unterbindung angestrebt wurde. Dieses Vorgehen war jedoch nur bei den letzten 4 Fällen möglich. Die Unterbindung der Gefäße am Hals war immer erst dann erfolgt, wenn die mehrstündige intraoperative klinische und EEG-Kontrolle bei abgeklemmten Gefäß keine Halbseitenzeichen oder Krampfpotentiale ergeben hatte. Dieses Vorgehen wird auch von anderen Autoren befürwortet (STERN, BROWN und ALKSNE, 1967; SCHAPS, HOHAUS und JÄNKE, 1969; NAU, BOCK und BRKIC, 1977). In einem Fall (Fall 5) wurde nach Abklemmen der A. carotis communis, bzw. interna noch die örtliche Hirndurchblutung gemessen. In den ersten 4 Fällen mußte eine andere Therapie eingeschlagen werden: Bei dem ersten Patienten war auswärts eine Unterbindung der A. carotis externa vorgenommen worden, so daß nach zusätzlicher Unterbindung von A. carotis communis und intrakranielltem Abklippen der A. carotis interna das fisteltragende Segment ausgeschaltet schien. Da die Externaunterbindung jedoch oberhalb des Abganges des A. thyroidea superior angelegt worden ist, kam es zu einem retrograden Blut-

strom von der Gegenseite zur betroffenen A. carotis interna und so zu einer Fistelfüllung. DORRANCE und LOUDENSLAGER (1934) gaben an, daß nach Unterbindung der A. carotis communis über die Externa noch etwa 50% der ursprünglichen Blutmenge die fisteltragende Karotis interna erreichen. Davon trägt allein die A. thyroidea superior die Hälfte dieses Blutstromes von der Gegenseite bei.

Im zweiten Fall wurde die Ligatur der A. carotis communis am Hals nicht vertragen und eine Drosselung des Gefäßlumens wurde vorgenommen.

Die Unverträglichkeit der Karotisunterbindung am Hals kann zwei Gründe haben: Entweder kann nicht mehr genügend Blut von dieser Arterie aus die Hirngefäße erreichen oder durch die gestoppte Blutzufuhr wird jetzt Blut von den Hirngefäßen zur Fistel hin gesaugt. Da sich hier in der präoperativen Angiographie die Hirngefäße von der betroffenen Seite kaum dargestellt hatten und da eine spontane Versorgung beider Hemisphären von der Gegenseite gesichert war, konnte man ein Steal-Syndrom annehmen. Auch hier wurde - wie bei allen anderen Fällen - die geplante Unterbindung der Gefäße durch eine tägliche Karotiskompression vorbereitet. Aus diesen Gründen wurde die primäre intrakranielle Unterbindung der A. carotis interna gut vertragen. GALBRAITH (1959), JAEGER (1959) und HAMBY (1966) sprachen sich in derartigen Fällen für eine prinzipiell primäre intrakranielle Unterbindung aus.

Anders war die Problematik bei dem dritten Fall. Auch hier wurde die Kommunisunterbindung nicht vertragen und eine Gefäßdrosselung durchgeführt. Aber der Patient vertrug daraufhin die Karotiskompression außergewöhnlich schlecht. Zwar war ein Kollateralkreislauf angiographisch nachgewiesen worden und ein Steal-Phänomen hätte die Ursache für das Auftreten der schweren zerebralen Symptomatik nach kurzer Karotiskompression sein können. Aber im Hinblick auf das fortgeschrittene Alter des Patienten hat man sich zu einer primären intrakraniellen Unterbindung nicht entschließen können.

Bei dem vierten Fall steht das schwere Schädel-Hirn-Trauma ganz im Vordergrund. Die Unterbindung der A. carotis communis hatte nicht zu der erwarteten Besserung geführt und die Patientin verstarb dann später an den Unfallfolgen. Das Ergebnis bei der Entlassung lautete: 6 Patienten geheilt, 1 Patient unverändert und eine Patientin verstorben. Im Laufe der postoperativen Beobachtung traten jedoch in 2 Fällen Fistelrezidive auf, das erste nach einem Jahr (Fall 8) und das zweite nach 7 Jahren (Fall 2). FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER (1970) hatten das Krankengut von TÖNNIS weitergeführt und der Beurteilung des Therapieerfolges eine mindestens fünfjährige Katamnese zugrundegelegt: Die Heilungsrate der Kommunisligatur blieb unverändert 0%, die der Ligatur von Kommunis plus Interna am Hals sank von 29% auf 9%, die der Trapping-Operation von 67% auf 25% und die des Trapping mit Verschuß der A. ophthalmica von 100% auf 40% geheilte Fälle. Eine Trapping-Operation ist bei den hier vorliegenden Fällen sechsmal durchgeführt worden und die Nachbeobachtungszeit betrug 13/13/5/1/5/6 Jahre mit einem Fistelrezidiv bei einem Drittel und Heilung bei zwei Dritteln. Dies entspricht den meisten Angaben in der Literatur, wobei dort aber keine Angaben über die Dauer der Nachbeobachtungszeit vorliegen: ECHOLS und JACKSON (1959) 50%, HAMBY (1966) 66%, POOL und POTTS (1965) 66%, KRAYENBÜHL (1967) 0%, ARUTINOV, SERBINENKO und SHLYKOV (1968) 41%, ISAMAT, SALLERAS und MIRANDA (1970) 79%, FRIEDMANN, FROWEIN und LUSTER (1970) 25%, BESSON, GUY, BEDOU, BECUWE und KERDILES (1975) 50%. Der Nachweis des Fistelverschlusses oder eines Rezidives erfolgte bei den hier vorliegenden Fällen jeweils angiographisch. Von den klinischen Symptomen ließ nur das pulssynchrone Geräusch eine Korrelation zur Angiographie zu. Am

häufigsten persistierte noch eine Protrusio bulbi, im Gegensatz zu den Angaben von SATTLER (1920), der häufiger einen Exophthalmus nach erfolgter Therapie beobachtete.

Fall	Exophthalmus Präoperativ	Beobachtungs- dauer (Jahre)	Exophthalmus Postoperativ	Bemerkungen
1	-	13	-	kein Rezidiv
2	10 mm	13	5 mm	Rezidiv
3	deutlich	-	deutlich	keine Unter- bindungs- therapie
4	mässig	-	kein Exoph.	Pat. verstarb
5	8 mm	5	8 mm	kein Rezidiv
6	deutlich	1	5 mm	kein Rezidiv
7	deutlich	5	-	kein Rezidiv
8	ausgeprägt	6	3 mm	Rezidiv

Es zeigte sich also keine Übereinstimmung mit der angiographischen Kontrolle. Somit erscheint der Exophthalmus auch von postoperativen thrombotischen Vorgängen in den Orbitalvenen abhängig zu sein. Im Fall 5 ist nach anfänglicher Rückbildung des Exophthalmus wieder zu einer Verstärkung der Bulbusprotrusion gekommen. Gleichzeitig verschlechterte sich auch die Sehkraft auf dem betroffenen Auge. Angiographisch war kein Fistelrezidiv nachweisbar. Es sind auch kein Geräusch und keine Augenmuskellähmungen aufgetreten. BOTERELL (1959), SANDERS und HOYT (1969) sowie ROUGIER, JOYEUX, GRAUEL und ROCH (1971) beschrieben ebenfalls Sehverschlechterungen und Erblindung auf dem betroffenen Auge nach der Trapping-Operation. SANDERS und HOYT sahen eine Ischämie des Sehorgans als Ursache dafür an, wenn sich die Blutzufuhr

fuhr nach Unterbindung verschlechtert und der venöse Druck im Auginneren hoch bleibt. Da bei dem hier beschriebenen Fall ein Exophthalmus zusätzlich auftrat, kann man sich diese Entwicklung aufgrund von thrombotischen Vorgängen in den orbitalen Gefäßen erklären.

Erfreulicherweise ist es in drei Fällen zu einer guten Besserung der Sehverschlechterung gekommen:

Fall	Visus präop.	Dauer(J.)	Visus postop.	Bemerkungen
1	Amaurose	13	Amaurose	kein Rezidiv
2	voll	13	voll	Rezidiv
3	5/12	-	5/12	keine Ligatur
4	Amaurose	-	Amaurose	Pat. verstorben
5	voll	5	0,5	kein Rezidiv
6	erkennt Licht	1	voll	kein Rezidiv
7	0,3	5	voll	kein Rezidiv
8	0,4	6	voll	Rezidiv

Noch mehr als die Sehkraft zeigten die Hirnnervenausfälle III, IV und VI eine Rückbildungstendenz. Bei den Patienten, die mehrere Jahre nachuntersucht werden konnten, waren keine fistelbedingten Augenmuskellähmungen mehr nachweisbar, auch in den Fällen wo ein Fistelrezidiv bestand. Die traumatisch bedingten Hirnnervenausfälle wiesen keine so gute Besserungstendenz auf.

Fall	fistelbedingte Augenmuskellähmungen präop.	postop.	Dauer (Jahre)	Bemerkungen
1	IV	-	13	kein Rezidiv
2	-	-	13	Rezidiv
3	VI	VI	-	keine Ligatur
4	-	-	-	Pat. verstorben
5	III, IV	-	5	kein Rezidiv
6	III, VI	III, VI	1	kein Rezidiv
7	-	-	5	kein Rezidiv
8	III	-	6	Rezidiv

Die beiden Rezidivfälle wurden jeweils 5 Jahre lang beobachtet. In einem Fall konnte als fistelspeisendes Gefäß die A. ophthalmica ausgemacht werden, die bei den hier vorliegenden Fällen nicht verschlossen wurde. Somit werden die Aussagen von ADSON (1942), ECHOLS und JACKSON (1959), TÖNNIS (1960) sowie POOL und POTTS (1965) bestätigt, die für einen zusätzlichen Verschuß dieser Arterie eintraten, um Fistelrezidive zu verhindern. In unseren Rezidivfällen zeigte sich keine Zunahme der klinischen Symptomatik, insbesondere sind eine Sehverschlechterung oder Augenmuskellähmungen bisher nicht aufgetreten. Dies ist aber nicht die Regel und oft zwingen Fistelrezidive mit progredientem Verlauf den Neurochirurgen zu weiteren Maßnahmen (HAYES, 1963; SPEAKMAN, 1964; ISHIMORI, HATTORI, SHIBATA, SHIZAWA und FUJINAGA, 1967; EL GINDI und ANDREW, 1967; KRAYENBÜHL, 1967; PARKINSON, 1965 und 1967; RIECHERT, 1967; AGAZZI und CASSINARI, 1970; STROOBANDT, CORNELIS, DECHEF, MÆERTENS und EV-RARD, 1972; MARKHAM, 1974; MULLAN, 1974; SERBINENKO, 1974; HOSOBUCHI, 1975; GERLOCK, 1979).

11. Zusammenfassung

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur werden die Ätiologie, Pathogenese, klinische Symptomatik, Diagnose, Differentialdiagnose und die Therapie des Krankheitsbildes der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel behandelt. Diesem voran wird auf die topographische Anatomie der Schädelbasis im Bereich des Sinus cavernosus und seines Inhaltes eingegangen. Herausgestellt werden arterielle Zuflüsse sowie die venösen Abflußmöglichkeiten dieser arteriovenösen Fistel. Die Möglichkeiten einer traumatischen oder spontanen Entstehung werden erklärt. Pathogenetisch zeigt die Karotis-Sinus cavernosus-Fistel eine hämodynamische Auswirkung auf die Umgebung, auf das Auge und die Orbita, auf die Hirndurchblutung und auf den Körperkreislauf. Die klinische Symptomatik wird geschildert, ihre Entstehung kurz dargestellt und ^{auf} die Bedeutung der einzelnen Symptome wird eingegangen.

Die Diagnose wird dann anhand von verschiedenen Untersuchungen bestätigt. Allen voran dient die Angiographie der Diagnose-sicherung. Sie wird ausführlicher geschildert, die Besonderheiten der übrigen diagnostischen Verfahren werden herausgestellt. Alle therapeutischen Maßnahmen und Methoden werden erwähnt. Die wichtigen werden ausführlich dargestellt und es wird jeweils auf Erfolgchancen, Indikationen, Vorteile, Gefahren, Komplikationen und Ergebnisse eingegangen.

Die eigene Kasuistik umfasst 8 Patienten, die von 1961 bis 1974 in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. K. Schürmann) behandelt wurden. Die Nachbeobachtungszeit lag bei 6 dieser Patienten zwischen 1 und 13 Jahren und betrug im Mittel 7 Jahre nach der letzten Operation. Die Krankheitsverläufe wurden ausgewertet und diskutiert.

12. Bibliographie

1. ADSON, A.W.:
Surgical Treatment of Vascular Diseases Altering of
Function of the Eyes.
Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 46 (1942), 95-111
2. AEBERT, K.:
Das Therapieproblem der Carotis-Sinus cavernosus-Fistel.
Zbl. Neurochir. 30 (1969), 309-312
3. AGAZZI, C., CASSINARI, V.:
Beitrag zur chirurgischen Behandlung der carotico-caver-
nösen Fisteln.
Arch.klin.exp.Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkd. 196 (1970), 413-415
4. ARUTINOV, A.I., SERBINENKO, F.A., SHLYKOV, A.A.:
Surgical Treatment of Carotid-Cavernous Fistulas.
Prog.Brain Res. 30 (1968), 441-444
5. BAHULEYAN, K., NELSON, L.R., PECK, F.C.:
Occlusion of Carotid-Cavernous Fistula with a Balloon
Catheter.
Surg.Neurol. 3 (1975), 283-287
6. BARNES, B.D., ROSENBLUM, M.L., PITTS, L.H., WINESTOCK, D.P.,
PARKER, H., NOHR, M.L.:
Carotid-cavernous fistula: Demonstration of asymptomatic
vascular "steal".
J.Neurosurg. 49 (1978), 49-55
7. BESSON, G., GUY, G., BEDOU, G., BECUWE, B., KERDILES, Y.:
Les fistules carotido-caverneuses.
Rev.Oto-Neuro-Ophthalmol. 47 (1975), 259-268
8. BESSON, G., LE GUYADER, J., BEDOU, G., GARRE, H.:
Fistules carotido-caverneuses par arrachement ou rupture du
tronc meningo-hypophysaire ou de l'une de ses branches.
Neuro-Chirurgie 22 (1976), 477-491
9. BIRLEY, J.L., TROTTER, W.:
Traumatic Aneurysma of the Intracranial Portion of the
Internal Carotid Artery.
Brain 51 (1928), 184-208
10. BLACK, P., UEMATSU, S., PEROVIC, M., WALKER, A.E.:
Carotid-cavernous fistula: a controlled embolus technique
for occlusion of fistula with preservation of carotid
blood flow.
J.Neurosurg. 38 (1973), 113-118

11. BOTERELL, E.H.:
Discussion Papers of ECHOLS and JACKSON.
J.Neurosurg. 16 (1959), 625
12. BRUNON, J., DUQUESNEL, J., FISCHER, G.:
Embolisation libre percutanée avec conservation du flux
carotidien d'une fistule carotido-caverneuse traumatique.
Neuro-Chirurgie 23 (1977), 453-462
13. BÜDINGEN, H.J., GILSBACH, J., VON REUTERN, G.M.:
Dopplersonographische Therapie- und Verlaufskontrolle
einer Katheter-occludierten Cavernosus-Fistel.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 226 (1978), 19-27
14. CARES, H.L., ROBERSON, G.H., GRAND, W., HOPKINS, L.N.:
A safe technique for the precise localization of carotid-
cavernous fistula during balloon obliteration.
J.Neurosurg. 49 (1978), 146-149
15. CHERMET, M., CABANIS, E.A., DEBRUN, G., HAUT, J.:
Fistule carotico-caverneuse traitée par ballonnets largables.
Bull.Soc.Ophthalmol.Fr. 77 (1978), 903-908
16. CHOWDHARY, U.M.:
Treatment of carotid-cavernous fistula using a balloon-
tipped intra-arterial catheter.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiatr. 41 (1978), 996-1000
17. CLEMENS, F., LODIN, H.:
Some Viewpoints on the Venous Outflow Pathways in Cavernous
Sinus Fistulas.
Clin.Radiol. 19 (1968), 196-200
18. CLEMENS, F., LODIN, H.:
Non-traumatic External Carotid-Cavernous Sinus Fistula.
Clin.Radiol. 19 (1968), 201-203
19. CONLEY, F.K., HAMILTON, R.D., HOSOBUCHI, Y.:
Successful surgical treatment of bilateral carotid-cavernous
fistulas.
J.Neurosurg. 43 (1975), 357-361
20. COPHIGNON, J., DJINDJIAN, R., REY, A.:
Traitement des fistules carotido-caverneuses.
Ann.Radiol. (Paris) 17 (1974), 275-277
21. DANDY, W.E.:
Carotid-cavernous-aneurysms (Pulsating exophthalmos).
Zbl.Neurochir. 2 (1937), 77-113 und 3 (1937), 165-206
22. DARDENNE, G.J.:
Bilateral Traumatic Carotid-Cavernous Fistulae.
Surg.Neurol. 3 (1975), 105-107

23. DARDENNE, G.:
Letters to the editor: Treatment of Bilateral Carotid-Cavernous Fistulas.
J.Neurosurg. 44 (1976), 268-269
24. DAVID, M., METZGER, J., MIKOL, F., PRADAT, P.:
Fistule carotido-caverneuse avec exophthalmie controlateral.
Neurochirurgia 7 (1964), 86-95
25. DEBRUN, G., LACOUR, P., CARON, J.P., HURTH, M., COMOY, J., KERAVAL, Y.:
Traitement des lésions vasculaires carotido-caverneuses par ballonnet gonflable et largable.
Nouv.Presse med. 5 (1976), 1294-1296
26. DEBRUN, G., LACOUR, P., CARON, J.P., HURTH, M., COMOY, J., KERAVAL, Y.:
Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions.
J. Neurosurg. 49 (1978), 635-649
27. DESCUNES, P., GARRE, H., APROSOP, N.:
Les deux Causes Lésionelles des Exophthalmos pulsatiles traumatiques.
Presse med. 63 (1955), 1303-1304
28. DEVLAMYNCK, S., ROSSAZZA, C., JAN, M., LARMANDE, P.:
Complications oculaires survenues après pose d'une sonde à ballonnet de FOGARTY pour fistule carotido-caverneuse.
Oto-Neuro-Ophth. 50 (1978), 409-412
29. DIETEMANN, J.L., QUINTANA, F., GOLABEK, R.:
Fistule carotido-caverneuse spontanée alimentée par les artères carotides internes et externe.
J.Radiol.Electrol. 59 (1978), 593-595
30. DIEZ LOBATO, R., ESCUDERO, L., LAMAS, E.:
Bilateral Dural Arteriovenous Fistula in the Region of the Cavernous Sinus.
Neuroradiology 15 (1978), 39-43
31. DJINDJIAN, R., MANELFE, C., PICARD, L.:
Fistules artério-veineuses carotide externe-sinus caverneux.
Neurochirurgie 19 (1973), 91-110
32. DJINDJIAN, R., PICARD, L., MANELFE, C.:
Fistules artério-veineuses carotide interne-sinus caverneux.
Neurochirurgie 19 (1973), 75-90
33. DONNELL, M.S., LARSON, S.J., CORREA-PAZ, F., WORMANN, L.W.:
Traumatic Bilateral Carotid-Cavernous Sinus Fistulas with Progressive Unilateral Enlargement.
Surg.Neurol. 10 (1978), 115-118

34. DORRANCE, G.M., LOUDENSLAGER, P.E.:
Physiologic considerations in treatment of pulsating
exophthalmos.
Amer.J.Ophthal. 17 (1934), 1099-1111
35. ECHOLS, D.H., JACKSON, J.D.:
Carotid-cavernous fistula: a perplexing surgical problem.
J. Neurosurg. 16 (1959), 619-627
36. EL GINDI, S., ANDREW, J.:
Successful Closure of Carotid Cavernous Fistula by the
Use of Acrylic.
J.Neurosurg. 27 (1967), 153-157
37. ENOMOTO, T., SATO, A., MAKI, Y.:
Carotid-Cavernous Sinus Fistula Caused by Rupture of a
Primitive Trigeminal Artery Aneurysm.
J.Neurosurg. 46 (1977), 373-376
38. FIERSTEIN, S.B., DE FEO, D., NUTKIEWICZ, A.:
Complete Obliteration of a Carotid Cavernous Fistula with
Sparing of the Carotid Blood Flow Using a Detachable
Balloon Catheter.
Surg.Neurol. 9 (1978), 277-280
39. FRIEDMANN, G., FROWEIN, R.A., LUSTER, G.:
Karotis-Sinus-cavernosus-Aneurysmen
Fortschr.Neurol.Psychiatr. 38 (1970), 57-79
40. FROWEIN, R.A., RICHARD, K.E., FRIEDMANN, G.:
Temporale Meningeome.
Zbl.Neurochir. 29 (1968), 110-129
41. GALBRAITH, J.G.:
Discussion Papers of ECHOLS and JACKSON.
J.Neurosurg. 16 (1959), 627
42. GALERA, R.G., MARTINEZ, A.:
Thermography in the management of carotid-cavernous fistulas
J.Neurosurg. 43 (1975), 352-356
43. GALLAGHER, I.P., BAIZ, T.:
Pilojection for carotid aneurysm in the cavernous sinus.
J.Amer. med.Ass. 188 (1964), 1156-1158
44. GARLAND, S.D., MALONEY, P.L., DOKU, H.C.:
Carotid-cavernous sinus fistula after trauma to the head.
J.Oral Surgery 35 (1977), 832-835
45. GERLACH, J., SPULER, H., VIEHWEGER, G.:
Über das Aneurysma der Orbita.
Klin.Augenheilk. 140 (1962), 344-356

46. GERLOCK, A.J.:
Embolisation of the External Carotid Artery in the
Treatment of Carotid Cavernous Sinus Fistulae.
Clin.Radiol. 30 (1979), 111-116
47. GOLDBAHN, G.:
Diagnose und Therapie der Karotis-Sinus cavernosus-Aneu-
rysmen.
Psychiat.Neurol.med.Psychol. (Leipzig) 19 (1967), 218-229
48. GONZALES, F., NOVAES, V.:
Über einen Fall von Carotis-Cavernosa-Fistel.
Zit.n.Zbl.ges.Radiol. 77 (1963), 70-71
49. GRONSKI, H.W., CREELY, J.J.:
Carotid-Cavernous Fistula: A Complication of Maxillofacial
Trauma.
South.Med.J. 68 (1975), 1096-1102
50. GROTE, W.:
Neurochirurgie.
Thieme, Stuttgart 1975
51. GRUNERT, V.:
Carotid-cavernous sinus-fistula and its surgical treatment.
Wien.med.Wschr., Suppl. 1 (1971), 1-11
52. GRUNERT, V., SUNDER-PLASSMANN, M.:
Beitrag zur chirurgischen Therapie der Karotis-Kavernosus-
Fisteln.
Acta Neurochir. 25 (1971), 109-114
53. HAMBY, W.B.:
Carotid-cavernous fistula: Report of 32 surgically treated
cases and suggestion of definitiv operation.
J.Neurosurg. 21 (1933), 859-866
54. HAMBY, W.B.:
Carotid-Cavernous-Fistula.
Thomas, Springfield 1966
55. HAMBY, W.B., GARDNER, W.J.:
Treatment of pulsating exophthalmos with report of 2 cases.
Surg.Arch. 27 (1933), 676-685
56. HANDA, J., KIKUCHI, H., IWAYAMA, K., TERAURA, T., HANDA, H.:
Traumatic aneurysm of the internal carotid artery.
Acta Neurochir. 17 (1967), 161-177
57. HARDY, R.W., COSIN, J.A., WEINSTEIN, M., BERLIN, A.J.,
GUTMAN, F.A.:
External Carotid Cavernous Fistula Treated by Transfemoral
Embolization.
Surg.Neurol. 9 (1978), 255-256

58. HARRIS, F.S., RHOTON, A.L.:
Anatomy of the cavernous sinus: A microsurgical study.
J.Neurosurg. 45 (1967), 169-180
59. HAUSER, K.:
Das arteriovenöse Aneurysma der Arteria carotis interna
im Sinus cavernosus - Ein therapeutisches Problem.
Diss.Zürich (1966), vgl. KRAYENBÜHL
60. HAYAKAWA, I., SUGIYAMA, H., YANAGIHASHI, H.:
Zur Entstehung eines traumatischen Karotisaneurysmas nach
Behandlung einer Karotis-Sinus Kavernosus-Fistel durch
Muskelembolisierung.
Acta Neurochir. 27 (1972), 45-51
61. HAYES, G.:
External carotid-cavernous sinus fistulas.
J.Neurosurg. 20 (1963), 692-700
62. HEBERER, G., RAU, G., LÖHR, H.H.:
Aorta und große Arterien.
Springer, Berlin 1966.
63. HELLNER, K.A.:
Zur Entstehung der Carotis-Cavernosus-Aneurysmen.
Neurochirurgia 4 (1962), 193-202
64. HERRMANN, H.D., FISCHER, D., LOEW, F.:
Experiences with intraluminal occlusion with the Fogarty
catheter in the treatment of carotid-cavernous sinus
fistulas and other lesions at the base of the skull.
Acta Neurochir. 32 (1975), 35-54
65. HOSOBUCHI, Y.:
Electrothrombosis of carotid-cavernous fistula.
J.Neurosurg. 42 (1975), 76-85
66. HUBER, P.:
Ein Beitrag zur Problematik des cerebralen arteriovenösen
Aneurysmas beim Kind.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 179 (1959), 510-522
67. ISAMAT, F., SALLERAS, V., MIRANDA, A.M.:
Artificial embolization of carotid-cavernous fistula with
postoperative patency of internal carotid artery.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry 33 (1970), 674-678
68. ISFORT, A.:
Probleme der chirurgischen Behandlung von Carotis-Caverno-
sus-Fisteln.
Zbl.Chir., Sonderband 1967, II, 1519-1524

69. ISFORT, A.:
Spontanheilung einer traumatischen Carotis-Sinus-Cavernosus-Fistel bei einem Kind unter der Angiographie.
Klin.Mbl.Augenheilk. 150 (1967), 821-827
70. ISFORT, A.:
Zur Behandlung und Begutachtung traumatischer arteriovenöser Fisteln.
Mschr.Unfallheilk. 66 (1963), 87-97
71. ISFORT, A., ESCH, R.:
Ist die Muskelembolie nach Brooks bei den traumatischen Carotis-Sinus-cavernosus-Fisteln heute noch zweckmässig?
Neurochirurgia 8 (1965), 11-19
72. ISFORT, A., NESSEL, E.:
Traumatisches Aneurysma der A. carotis nach Nebenhöhlen-ausräumung.
Zbl.Chir. 90 (1965), 2150-2156
73. ISHIMORI, S., HATTORI, M., SHIBATA, G., SHIZAWA, H., FUJINAGA, R.:
Treatment of carotid-cavernous fistula by gelfoam embolization.
J.Neurosurg. 27 (1967), 315-319
74. JACK, VERHOFF:
Zit. nach SEYFARTH.
Münch.med.Wschr. (1920), 1093
75. JAEGER, R.:
Discussion Papers of ECHOLS and JACKSON.
J.Neurosurg. 16 (1959), 626
76. JUNGMICHEL, G.:
Aneurysma einer basalen Gehirnarterie.
Deutsch.Z.gerichtl.Med. 19 (1932), 197-223
77. KARIMI, A.:
Lebensgefährliche Blutungen bei Gesichts- und Schädelbasisverletzungen.
Zbl.Chir. 91 (1966), 54-56
78. KAUFMAN, H.H., LIND, T.A., MULLAN, S.:
Spontaneous Carotid-Cavernous Fistula With Fibromuscular Dysplasia.
Acta Neurochir. 40 (1978), 123-129
79. KLAR, E., PIOTROWSKI, W.:
Besondere Verlaufsformen der Carotis-Sinus-cavernosus-Fistel.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 314 (1966), 117-131
80. KOSARY, I.Z., LERNER, M.A., MOZES, W., LAZAR, M.:
Artificial embolic occlusion of the terminal internal carotid artery in the treatment of carotid-cavernous fistula.
J. Neurosurg. 28 (1968), 605-608

81. KOSARY, I.Z., SHACKED, I.J., TADMOR, R., HANLIN, H.:
Cavernous sinus carotid aneurysm treated by artificial
embolization.
Neurochirurgia 14 (1971), 98-101
82. KRAULAND, W.:
Über die Aneurysmen der Schlagadern und ihre Bedeutung.
Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 35 (1924), 248-250
83. KRAYENBÜHL, W.:
Treatment of Carotid-Cavernous Fistula Consisting of a One-
Stage Operation by Muscle Embolization of the Fistulous
Segment.
In: DONAGHY and YASARGIL: Micro-Vascular Sugery,
Thieme, Stuttgart 1967
84. KRISTIANSEN, K., KROG, J.:
Electromagnetic studies on the blood flow through the
carotid system in man.
Neurology 12 (1962), 20-22
85. KYPKE, W., APITZSCH, D.E., STOCKMANN, U.:
Sinus-cavernosus-Fistel nach Subclavia-Carotis-interna- By-
pass.
Klin.Monatsbl.Augenheilk. 166 (1975), 623-628
86. LANG, E.R., BUCY, P.C.:
Treatment of carotid-cavernous fistula by muscle emboliza-
tion alone: The Brooks method.
J.Neurosurg. 22 (1965), 387-392
87. LARSON, S.J., WORMAN, L.W.:
Internal carotid artery flow rate during craniotomy and
muscle embolization for carotid cavernous fistula.
J.Neurosurg. 29 (1968), 60-64
88. LEVINE, H.L., FERRIS, E.J., SPATZ, E.L.:
Carotid-cavernous fistula: Iatrogenic carotid-cavernous
fistula due to thrombectomy with a Fogarty catheter.
Rev.Interam.Radiol. 2 (1977), 105-106
89. LINS, E., WAPPENSCHMIDT, J.:
Transfemorale Embolisation einer Carotis-externa-Sinus-
cavernosus-Fistel.
Röntgen-Bl. 30 (1977), 621-625
90. LOCKE, C.E.:
Internal carotid arteriovenous aneurysm or pulsating
exophthalmos.
Ann.Surg. 80 (1924), 1-24 und 272-285
91. LOMBARDINI, G., PASSERINI, A., MIGLIAVACCA, F.:
Intracavernous aneurysm of the internal carotid artery.
Amer.J.Roentgenol. 89 (1963), 361-371

92. LOVE, L., MARSAN, R.E.:
Carotid cavernous fistula.
Angiology 25 (1974), 231-236
93. MAHALLEY, M.S., BOONE, S.C.:
External carotid-cavernous fistula treated by arterial
embolization.
J.Neurosurg. 40 (1974), 110-114
94. MARKHAM, J.W.:
Carotid-cavernous sinus fistula treated by intravascular
occlusion with a balloon catheter.
J.Neurosurg. 40 (1974), 535-538
95. MATJASKO, M.J., WILLIAMS, J.P., FONTANILLA, M.:
Intraoperative use of Doppler to direct successful abli-
teration of carotid-cavernous fistulas.
J.Neurosurg. 43 (1975), 634-636
96. MC CORMICK, W.F., KELLY, P.J., SARWAR, M.:
Fatal paradoxical muscle embolization in traumatic caro-
tid-cavernous fistula repair.
J.Neurosurg. 44 (1976), 513-516
97. MERRICK, R., LATCHAW, R.E., GOLD, L.H.A.:
Computerized tomography of the orbit in carotid-cavernous
sinus fistulae.
Computerized Tomography 4 (1979), 127-132
98. MOTARJEME, A., KEIFER, J.W.:
Carotid-Cavernous Sinus Fistula as a Complication of
Carotid Endarterectomy.
Radiology 108 (1973), 83-84
99. MULLAN, S.:
Experiences with surgical thrombosis of intracranial berry
aneurysms and carotid cavernous fistulas.
J.Neurosurg. 41 (1974), 657-670
100. MULLAN, S.:
Treatment of carotid-cavernous fistulas by cavernous sinus
occlusion.
J.Neurosurg. 50 (1979), 131-144
101. NATHANSON, M., TOBIAS, E., TINSLEY, M.:
Carotid artery cavernous sinus fistulas.
Arch.Sugery 95 (1967), 678-680
102. NAU, H.E., BOCK, W.J.:
Differentialdiagnose der Carotis-Sinus cavernosus-Fistel.
Chir.Praxis 24 (1978), 395-401

103. NAU, H.E., BOCK, W.J., BRKIC, J.:
Klinische und elektroenzephalographische Befunde bei Carotis-Sinus Cavernosus-Fisteln.
Z.EEG-EMG 8 (1977), 65-69
104. NOORDENBOS, W.:
Traumatic carotid-cavernous Fistula.
Psychiat.Neurol.Neurochir. (Amsterdam) 71 (1968), 93-98
105. OBERLIN:
Un cas d'exophthalmos pulsatile.
Mémoires de l'Academie de Chirurgie 19.06.1945
106. OBRADOR, S., GOMEZ-BUENO, J., SILVELA, J.:
Spontaneous carotid-cavernous fistula produced by ruptured aneurysm of the meningohypophyseal branch of the internal carotid artery.
J.Neurosurg. 40 (1974), 539-543
107. OHTA, T., NISHIMURA, S., KIKUCHI, H., TOYAMA, M.:
Closure of carotid-cavernous fistula with polyurethane foam embolus.
J.Neurosurg. 38 (1973), 107-112
108. OSTHEIM-DZEROWYCZ, W., GRUNERT, V., SUNDER-PLASSMANN, M.:
Traumatische Carotis-cavernosus-Fistel bei persistierenden Kiemenbogen-Arterie.
Wien.med.Wochenschr. 120 (1970), 875-876
109. PARKINSON, D.:
A Surgical Approach to the Cavernous Portion of the Carotid Artery.
J.Neurosurg. 23 (1965), 474-483
110. PARKINSON, D.:
Transcavernous repair of carotid cavernous fistula.
J.Neurosurg. 26 (1967), 420-424
111. PARKINSON, D.:
Carotid cavernous fistula: direct repair with preservation of the carotid artery.
J.Neurosurg. 38 (1973), 99-106
112. PARKINSON, D.:
Discussion of SCHLEZINGER and SCHATZ.
Trans.Am.Neurol.Assoc. 98 (1973), 160
113. PARKINSON, D., DOWNS, A.R., WHYTEHEAD, L.L., SYSLAK, W.B.:
Carotid cavernous fistula: direct repair with preservation of carotid.
Surgery 76 (1974), 1003-1004
114. PEETERS, F.L.M., KRÖGER, R.:
Dural and Direct Cavernous Sinus Fistulas.
AJR 132 (1979), 599-606

115. PEETERS, F.L.M., VAN DER WERF, A.J.M.:
Detachable Balloon Technique in the Treatment of Direct Carotid-Cavernous Fistulas.
Surg.Neurol. 14 (1980), 11-19
116. PELOFSKY, S., FISHER, R.G., STOUGH, D.R.:
Carotid cavernous fistula with spontaneous closure of the internal carotid artery.
J.Trauma 12 (1972), 1003-1004
117. PETIT-DUTAILLIS, GUIOT:
Indications et résultats des anévrysmes cirsoïdes et de anévrysmes artérioveineux du cerveau.
La Presse Médicale 25.12.1953
118. PICARD, L., LEPOIRE, J., MONTAUT, J., HEPNER, H., ROLAND, J., GUYONNAUD, J.C., JACOB, F., ANDRE, J.M.:
Endarterial Occlusion of Carotid-Cavernous Sinus Fistulas Using a Balloon Tipped Catheter.
Neuroradiology 8 (1974), 5-10
119. PIOTROWSKI, W., KLAR, E.:
Das Therapieproblem der Karotis-Sinus cavernosus-Fistel.
Zbl.Neurochir. 28 (1967), 169-179
120. POOL, J.L., POTTS, D.G.:
Aneurysms and Arteriovenous Anomalies of the Brain.
Harper and Row, New York 1965
121. POPPEN, J.L.:
Specific treatment of intracranial aneurysms.
J.Neurosurg 8 (1951), 75-103
122. PROLO, D.J., BURRES, K.P., HANBERY, J.W.:
Balloon Occlusion of Carotid-Cavernous Fistula: Introduction of a New Catheter.
Surg.Neurol. 7 (1977), 209-214
123. PROLO, D.J., HANBERY, J.W.:
Intraluminal occlusion of a carotid-cavernous sinus fistula with a balloon catheter.
J.Neurosurg. 35 (1971), 237-242
124. PUGATCH, R.D., WOLPERT, S.M.:
Transfemoral embolization of an external carotid-cavernous fistula.
J.Neurosurg. 42 (1975), 94-97
125. REISER, M., RUPP, N., LANGHAMMER, H.:
Die Carotis-cavernosus-Fistel: Diagnostik durch Angiographie und Kameraszintigraphie.
Fortschr.Röntgenstr. 126 (1977), 306-313

126. REY, A., COPHIGNON, J., DJINDJIAN, R., HOUDART, R.:
Traitement des fistules carotido-cavernoses.
Neuro-Chirurgie 19 (1973), 111-122
127. REY, A., COPHIGNON, J., THUREL, C., THIEBAUT, J.B.:
Treatment of Traumatic Cavernous Fistulas.
In: KRAYENBÜHL, H.: Advances and Technical Standards in
Neurosurgery, Vol. 2, 87-109,
Springer, Wien/New York 1975
128. RIECHERT, T.:
Eine neue Operationsmethode zur Behandlung der Carotis-
Sinus-cavernosus-Aneurysmen.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 319 (1967), 622-626
129. RIOS-MONTENEGRO, E.N., BEHRENS, M.M., HOYT, W.F.:
Pseudoxanthoma Elasticum. Association With Bilateral Caro-
tid Rete Mirabile and Unilateral Carotid-Cavernous Sinus
Fistula.
Arch.Neurol. 26 (1972), 151-155
130. ROBERTSON, J.M.:
Carotid-Cavernous Sinus Fistula Accompanying Facial Trauma.
British J.Oral Surg. 14 (1977), 195-198
131. ROGERS, R., EPKER, B.N.:
Carotid-cavernous sinus fistula accompanying mid-facial
fractures.
J.Oral-Surg. 30 (1972), 429-432
132. ROHEN, J.W.:
Topographische Anatomie.
Schattauer, Stuttgart 1975
133. ROOSEN, K., GROTE, W.:
Diagnosis and Treatment of Bilateral Traumatic Carotid-
Cavernous sinus Fistulae.
Neurochirurgia 18 (1975), 175-189
134. ROUGERIE, J., GUILMET, D., BAMBERGER-BOZO, C.:
Anévrisme carotid-caverneux. A propos d'une orientation
thérapeutique nouvelle.
Neuro-Chirurgie 19 (1973), 649-654
135. ROUGERIE, J., JOYEUX, D., GRAVEL, J.P., ROCH, M.T.:
Le devenir fonctionnel des exophthalmos pulsatiles par
fistule carotico-caverneuse.
Bull.Soc.Ophthalmol.Fr. 71 (1971), 690-697
136. RUPP, N., PIGER, A., ULTSCH, B.:
Karotis-Cavernosus-Fistel: Behandlung mit einem Ballon-
katheter.
Fortschr.Geb.Röntgenstr.Nuklearmed. 122 (1975), 215-217

137. SANCHIS, J.F., ALVAREZ, J.A.G.:
Surgical management of an unusual carotid-cavernous fistula.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry 36 (1973), 1073-1075
138. SANDERS, M.D., HOYT, W.F.:
Hypoxic ocular sequelae of carotid-cavernous fistulae.
Brit.J.Ophthalmol. 53 (1969), 82-97
139. SATTLER, C.H.:
Pulsierender Exophthalmus.
Handb.ges.Augenheilk., 2.Aufl., 2.Teil, Kap.XIII u.IX, 1.Abt.
Springer, Berlin 1920
140. SCHAPS, P.:
Die Behandlung der Karotis-Kavernosus-Fistel mit dem
Ballonkatheter nach Serbinenko.
Zbl.Neurochir. 38 (1977), 106-118
141. SCHAPS, P., HOHAUS, B., JÄNKE, R.:
Aussagewert der intraoperativen EEG-Untersuchung für die
Anzeigestellung zur Karotisligatur bei intrakraniellen
Gefäßprozessen.
Zbl. Chirurgie 94 (1969), 1361-1367
142. SCHLEZINGER, N.S., SCHATZ, N.J.:
External Carotid-Cavernous Fistula.
Trans.Am.Neurol.Assoc. 98 (1973), 159-160
143. SCHLOSSHAUER, B., VOSTEEN, K.H.:
Zur Diagnostik und Therapie der Carotisblutung nach
Keilbeinhöhlenfrakturen.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 165 (1954), 270-277
144. SCHMIDT, J.G.H., FROWEIN, R.A.:
Orbito-kraniobasale Pfählungsverletzungen.
Klin.Monatsbl.Augenheilk. 159 (1971), 624-632
145. SCHNÜRER, I.B., STATTIN, S.:
Vascular supply of intracranial dura from internal carotid artery special reference to the arteriographic significance.
Acta Radiol. 1 (1963), 441-450
146. SCHOOLMAN, A., KEPES, J.J.:
Bilateral spontaneous carotid-cavernous fistulae in Ehlers-Danlos-Syndrome.
J.Neurosurg. 26 (1967), 82-86
147. SEDZIMIR, C.B., OCCLESHAW, J.V.:
Treatment of carotid-cavernous fistula by muscle embolization and Jaeger's maneuver.
J.Neurosurg. 27 (1967), 309-314

148. SELTZER, J., HURTEAU, E.F.:
Bilateral symmetrical aneurysm of internal carotid artery
within the cavernous sinus.
J.Neurosurg. 14 (1957), 448-451
149. SERBINENKO, F.A.:
Balloon catheterization and occlusion of major cerebral
vessels.
J.Neurosurg. 41 (1974), 125-145
150. SERFLING, H.J., UNGER, R.R.:
Diagnostische und therapeutische Hinweise zum Krankheits-
bild des ein- und doppelseitigen Exophthalmus.
Bruns Beitr.klin.Chir. 210 (1965), 1-24
151. SOFFERMANN, R.A., FABIAN, R.L.:
Traumatic carotid-cavernous sinus fistula.
Laryngoscope 87 (1977), 1140-1150
152. SONG, I.C., BROMBERG, B.E.:
Carotid-cavernous sinus fistula occurring after a rhino-
plasty.
Plast.Reconstr.Surg. 55 (1975), 92-96
153. SPEAKMAN, T.J.:
Internal Occlusion of a Carotid-cavernous-fistula.
J.Neurosurg. 21 (1964), 303-305
154. STERN, W.E., BROWN, J., ALKSNE, J.F.:
The surgical challenge of a carotid-cavernous-fistula: The
critical role of intracranial circulatory dynamics.
J.Neurosurg. 27 (1967), 298-308
155. STOPMANN, E.:
Doppelseitige nicht-traumatische Carotis-Sinus cavernosus-
Fistel.
Albrecht v.Graefes Arch.klin.exp.Ophthal. 185 (1972), 83-94
156. STROBOS, R.R.J., MOUNT, L.A.:
Problèmes du traitement des anévrysmes intra-crainien par
ligature de la carotide.
A.M.A.Arch.Neurol.Psychiat. 69 (1953), 118-128
157. STROOBANDT, G., CORNELIS, G., DECHEFF, G., MAERTENS, K.,
EVRARD, P.:
Aspects circulatoires particuliers des fistules carotido-
caverneuses.
Neuro-Chirurgie 18 (1972), 333-346
158. SUNDER-PLASSMANN, P., TIWISINA, T.:
Die Behandlung der Aneurysmen im Sinus cavernosus.
Chirurgie 23 (1952), 376-382

159. TAPTAS, J.N.:
Exophthalmies d'origine vasculaire et leurs rapports avec
und communication carotido-caverneuse.
Sem.Hop.Paris, 26.09.1952
160. TAPTAS, J.N.:
Les anévrysmes artério-veineux carotido caverneux.
Neuro-Chirurgie 8 (1962), 385-394
161. TÖNNIS, W.:
Zur Entstehung der Rezidive bei der Behandlung der Caro-
tis-Sinus-Cavernosus-Aneurysmen und ihre Verhütung.
Arch.klin.Chir. 295 (1960), 186-191
162. TOYA, S., SHIOBARA, R., IZUMI, J., SHINOMIYA, Y., SHIGA,
H., KIMURA, C.:
Spontaneous carotid-cavernous fistula during pregnancy
or in the postpartum stage.
J.Neurosurg. 54 (1981), 252-256
163. WAGNER, G.A.L.:
Epistaxis.
J.Otolaryngology 7 (1978), 545-548
164. WALCHER, K.:
Über die extracerebralen Aneurysmen der Hirnarterien und
deren traumatische Entstehung.
Mschr.Unfallheilk. 40 (1933), 433-445
165. WALLACE, S., GOLDBERG, H.J., LEEDS, N.E., MISHKIN, M.M.:
The cavernous branches of the internal carotid artery.
Amer.J.Roentgenol. 101 (1967), 34-46
166. WALTER, W., BISCHOF, W.:
Die Durchblutungsstörungen des Gehirns bei Sinus-Caverno-
sus-Aneurysmen.
Zbl.Neurochir. 27 (1966), 139-155
167. WASL, H.:
Isolierte Verletzungen der basalen Hirnarterien.
Zbl.allg.Path. 101 (1960), 184-187
168. WEPSIC, J.G., PRUETT, R.C., TARLOV, E.:
Carotid-cavernous fistula due to extradural subtemporal
retrogasserian rhizotomy.
J.Neurosurg. 37 (1972), 498-500
169. WEST, C.G.H.:
Bilateral Carotid-Cavernous Fistulae: A Review.
Surg.Neurol. 13 (1980), 85-90

170. WILSON, W.B., BRINGENWALD, P.R., HOSOBUCHI, Y., HOYT, W.F.:
Transient third nerve palsy after electrometallicthrom-
bosis of carotid cavernous fistulae.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry 39 (1976), 854-860
171. WILSON, C.B., MARKESBERY, W.:
Traumatic Carotid-Cavernous Fistula with Fatal Epistaxis.
J.Neurosurg. 24 (1966), 111-113
172. WOLFF, H., SCHMID, B.:
Das Arteriogramm des pulsierenden Exophthalmus.
Zbl.Neurochir. 4 (1939), 241-250 u. 310-319
173. ZIELINSKI, W.:
Augensymptome bei intrakraniellen Aneurysmen.
Bücherei des Augenarztes. Ehnke, Stuttgart 1967.
174. ZILKHA, A., DAIZ, A.S.:
Computed Tomography in Carotid Cavernous Fistula.
Surg.Neurol. 14 (1980), 325-329
175. ZIMMERMANN, R., LEEDS, N.E., NAIDICH, T.P.:
Carotid-Cavernous Fistula Associated with Intracranial
Fibromuscular Dysplasia.
Radiology 122 (1977), 725-726

Lebenslauf

Am 12.04.1951 wurde ich als Sohn des Lehrers Franz Dietrich und dessen Ehefrau Ilse, geb. Bruns in Lübz (Mecklenburg) geboren.

1956 kamen wir in die Bundesrepublik. Von 1958 bis 1962 besuchte ich die Volksschule Dorn-Dürkheim (Krs. Alzey-Worms) und von 1962 bis 1970 das Staatl. Gymnasium in Alzey. Nach dem Abitur 1970 begann ich im Wintersemester 1970 das Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Zum Sommersemester 1974 wechselte ich an die Freie Universität Berlin und beendete das Studium dort 1976 mit dem Staatsexamen.

Die Medizinalassistentenzeit erfüllte ich in den Fächern Innere Medizin, Neurologie, Neurochirurgie und Chirurgie. Die Approbation als Arzt habe ich im Februar 1978 erhalten. Danach wurde ich als Stabsarzt zum Grundwehrdienst bis April 1979 einberufen. Seit Mai 1979 bin ich Assistent an der Neurochirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf. Die Anregung zu einer Dissertation an der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz ergab sich bereits während des Studiums in Mainz und wurde in meiner Medizinalassistentenzeit dann wieder aufgegriffen.

Seit 1976 bin ich mit der Krankenschwester Irmtrud Dietrich, geb. Malina verheiratet. Wir haben 2 Kinder.

